

LAVAL MÉDICAL

**BULLETIN DE LA SOCIÉTÉ MÉDICALE
DES
HÔPITAUX UNIVERSITAIRES
DE QUÉBEC**

**Direction
FACULTÉ DE MÉDECINE
UNIVERSITÉ LAVAL
QUÉBEC**

610.5
L392
V.12

LAVAL MÉDICAL

BULLETIN DE LA SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HÔPITAUX UNIVERSITAIRES DE QUÉBEC

CONDITIONS DE PUBLICATION. *Laval Médical* paraît tous les mois, sauf en juillet et août. Il est l'organe officiel de la *Société médicale des Hôpitaux universitaires de Québec*, et ne publie que les travaux originaux des membres de cette Société ou les communications faites devant d'autres sociétés à la condition que ces études soient inédites et qu'elles aient été résumées devant la Société médicale des Hôpitaux.

MANUSCRITS. Il est essentiel que, dans les manuscrits, le nom des auteurs cités, dans le texte comme dans la bibliographie, vienne en écriture moulée.

COPIES. Les copies doivent être dactylographiées avec double espace.

CLICHÉS. Pour fins de clichage, nos collaborateurs devront nous fournir des photographies noires sur papier glacé. Les dessins seront faits à l'encre de Chine sur papier blanc.

ABONNEMENT. Le prix de l'abonnement est de cinq dollars par année. Les membres de la Société médicale des Hôpitaux universitaires jouissent du privilège d'un abonnement de groupe dont les frais sont soldés par la Société.

TIRÉS A PART. Il seront fournis sur demande au prix de revient. Le nombre des exemplaires désiré devra être indiqué en tête de la copie.

Complete
Vol. 12 — No 1

JANVIER 1947

LAVAL MÉDICAL

BULLETIN DE LA SOCIÉTÉ MÉDICALE
DES
HÔPITAUX UNIVERSITAIRES
DE QUÉBEC

DIRECTION — Faculté de Médecine, Université Laval, Québec.

LABORATOIRES DES BERGERS BISMOL

Chimistes — Pharmaciens — Biologistes

1150, rue Saint-Joseph, Québec, P. Q.
Canada

ACIDAMINE

HEPAROS • AMINOTONE • IODAMINOL

ASMA

"Valor"

ASTHME CHRONIQUE

Ephedrine 16 gr. (0.0108 gm.)
Calcium lactate 13 gr. (0.0216 gm.)
Potassium iodide 2 gr. (0.17 gm.)
Chloroform preserving 4,100,000
Syrup (saccharine) ad 141 dr. (3.6 gal.)



Usines Chimiques du Canada
Montréal



Medicinal
L'Es
Faculté de médecine
Université Laval
4-7-47
v.12. no 1

LAVAL MÉDICAL

VOL. 12

N° 1

JANVIER 1947

COMPOSITION du BUREAU de DIRECTION

PRÉSIDENT

M. le docteur Chs Vézina
Doyen de la Faculté de médecine

VICE-PRÉSIDENT

M. le docteur A.-R. Potvin
Professeur de Biologie et d'Histologie

SECRÉTAIRE

M. le docteur Roméo Blanchet
Secrétaire de la Faculté de médecine

ADMINISTRATEURS

M. le docteur R. Gingras
Secrétaire adjoint à la Faculté de médecine

M. le docteur J.-Édouard Morin
Professeur de Bactériologie

**LA SOCIÉTÉ MÉDICALE
DES HOPITAUX UNIVERSITAIRES DE QUÉBEC**

1947

MEMBRES CORRESPONDANTS ÉTRANGERS

M. le professeur A. CLERC, de Paris.
M. le professeur A. LEMIERRE, de Paris.
M. le professeur René CRUCHET, de Bordeaux.
M. le professeur Jean BRAINE, de Paris.

COMPOSITION DU BUREAU

Président :	M. le professeur Renaud LEMIEUX.
Vice-président :	M. le professeur J.-L. PETITCLERC.
Secrétaire :	M. le docteur Ph. RICHARD.
Trésorier :	M. le professeur Sylvio LEBLOND.
Membres :	MM. les professeurs Lucien LARUE, Louis ROUSSEAU et Donat LAPOINTE.

LISTE DES MEMBRES

MM. AUDET, Jacques,	à l'Hôpital du Saint-Sacrement.
AUGER, Carlton,	à l'Hôtel-Dieu.
AUGER, Gustave,	à l'Hôtel-Dieu.

MM. BÉDARD, Arthur,	à l'Hôtel-Dieu.
BÉLANGER, Ls-Émile,	à l'Hôtel-Dieu.
BERGER, Louis,	à la Faculté de Médecine.
BERGERON, Geo.-Albert,	à la Faculté de Médecine.
BLANCHET, Roméo,	à la Faculté de Médecine.
CAOINETTE, Robert,	à l'Hôtel-Dieu.
CARON, Sylvio,	à la Clinique Roy-Rousseau.
CARON, Wilfrid,	à l'Hôpital du Saint-Sacrement.
CAYER, Lomer,	à l'Hôpital du Saint-Sacrement.
CÔTÉ, Chs-E.,	à l'Hôpital du Saint-Sacrement.
CÔTÉ, Paul-Émile,	à l'Hôpital des Anciens Combattants.
COUILLARD, Ed.,	à la Faculté de Médecine.
DÉCHÊNE, Euclide,	à l'Hôpital de la Crèche.
DESMEULES, R.,	à l'Hôpital Laval.
DESROCHERS, G.,	à l'Hôpital Saint-Michel-Archange.
DE ST-VICTOR, Jean,	à l'Hôpital du Saint-Sacrement.
DROUIN, Guy,	à l'Hôpital du Saint-Sacrement.
DUGAL, J.-Paul,	à l'Hôtel-Dieu.
DUSSAULT, N.-A.,	à l'Hôtel-Dieu.
FOLEY, A.-R.,	à la Faculté de Médecine.
FORTIER, De la Broq.,	à l'Hôtel-Dieu.
FORTIER, Émile,	à la Faculté de Médecine.
FORTIER, Jean,	à l'Hôpital des Anciens Combattants.
FRENETTE, Olivier,	à l'Hôpital du Saint-Sacrement.
GAGNON, Fabien,	à l'Hôpital du Saint-Sacrement.
GARANT, Oscar,	à l'Hôtel-Dieu.
GAUMOND, Émile,	à l'Hôtel-Dieu.
GAUTHIER, Cajétan,	à l'Hôpital des Anciens Combattants.
GIGUÈRE, Alphonse,	à l'Hôtel-Dieu.
GINGRAS, R.,	à la Faculté de Médecine.
GIROUX, Maurice,	à l'Hôpital Laval.

MM. GOSSELIN, Jules,	à l'Hôpital du Saint-Sacrement.
GRANDBOIS, Jean,	à l'Hôtel-Dieu.
GRÉGOIRE, Georges,	au Dispensaire antituberculeux.
GRÉGOIRE, Jean,	à la Faculté de Médecine.
GUAY, Marcel,	à l'Hôtel-Dieu.
HALLÉ, Jules,	à l'Hôpital du Saint-Sacrement.
HUDON, Fernando,	à l'Hôtel-Dieu.
JACQUES, André,	à l'Hôtel-Dieu.
JOBIN, Albert,	à l'Hôtel-Dieu.
JOBIN, J.-B.,	à l'Hôtel-Dieu.
JOBIN, Joachim,	à l'Hôtel-Dieu.
JOBIN, Pierre,	à la Faculté de Médecine.
JOLICŒUR, Amyot,	à l'Hôpital des Anciens Combattants.
LACERTE, Jean,	à l'Hôtel-Dieu,
LANGLOIS, M.,	à l'Hôpital du Saint-Sacrement.
LAPOINTE, D.,	à l'Hôpital de la Crèche.
LAROCHELLE, J.-Louis,	à l'Hôtel-Dieu.
LAROCHELLE, Nap.,	à l'Hôtel-Dieu.
LARUE, G.-H.,	à l'Hôpital Saint-Michel-Archange.
LARUE, Lucien,	à l'Hôpital Saint-Michel-Archange.
LAVERGNE, N.,	à l'Hôpital du Saint-Sacrement.
LAVOIE, Jules,	à l'Hôtel-Dieu.
LEBLOND, Sylvio,	à l'Hôpital des Anciens Combattants.
LECLERC, L.-P.,	à l'Hôpital du Saint-Sacrement.
LEFEBVRE, Lucien,	à l'Hôpital du Saint-Sacrement.
LEMIEUX, J.-M.,	à l'Hôpital du Saint-Sacrement.
LEMIEUX, Renaud,	à l'Hôpital du Saint-Sacrement.
LESSARD, Richard,	à l'Hôtel-Dieu.
LESSARD, Robert,	à l'Hôtel-Dieu.
LETARTE, François,	à l'Hôtel-Dieu.
MARCOUX, Henri,	à l'Hôtel-Dieu.

MM. MARTEL, Antonio,	à l'Hôpital du Saint-Sacrement.
MARTIN, C.-A.,	à la Clinique Roy-Rousseau.
MICHAUD, J.-Thomas,	à l'Hôtel-Dieu.
MILLER, J.-Chs,	à l'Hôpital Saint-Michel-Archange.
MORIN, J.-Édouard,	à l'Hôpital du Saint-Sacrement.
MORIN, Eustace,	à l'Hôpital des Anciens Combattants.
NADEAU, Honoré,	à l'Hôpital du Saint-Sacrement.
PAINCHAUD, C.-A.,	à l'Hôpital Saint-Michel-Archange.
PAINCHAUD, Paul,	à l'Hôtel-Dieu.
PAQUET, Adrien,	à l'Hôpital du Saint-Sacrement.
PAQUET, Albert,	à la Faculté de Médecine.
PAQUET, Berchmans,	à l'Hôtel-Dieu.
PARADIS, Bernard,	à l'Hôtel-Dieu.
PARADIS, Yvon,	à l'Hôpital de la Miséricorde.
PATRY, Laurent,	à l'Hôpital Saint-Michel-Archange.
PAYEUR, Léo,	à l'Hôtel-Dieu.
PELLETIER, Alphonse,	à l'Hôpital Saint-Michel-Archange.
PELLETIER, J.-Émile,	à l'Hôtel-Dieu.
PERRON, Edmour,	à l'Hôpital du Saint-Sacrement.
PETITCLERC, J.-L.,	à l'Hôtel-Dieu.
PICHETTE, Henri,	à l'Hôpital du Saint-Sacrement.
POTVIN, A.-R.,	à l'Hôtel-Dieu.
RICHARD, Philippe,	à l'Hôpital Laval.
ROGER, J.-Paul,	à l'Hôpital du Saint-Sacrement.
ROUSSEAU, Louis,	à l'Hôpital Laval.
ROY, L.-F.,	à l'Hôtel-Dieu.
ROY, L.-P.,	à l'Hôtel-Dieu.
ROY, Saluste,	à l'Hôpital Saint-Michel-Archange.
SAINT-ARNAUD, Grégoire,	à l'Hôtel-Dieu.
SAMSON, Euchariste,	à l'Hôtel-Dieu.
SAMSON, Mathieu,	à l'Hôpital Saint-Michel-Archange.

MM. SIMARD, André,	à l'Hôtel-Dieu.
SIMARD, Philippe,	à l'Hôpital des Anciens Combattants.
SIMARD, René,	à l'Hôpital de la Miséricorde.
SYLVESTRE, Ernest,	à la Faculté de Médecine.
THIBAUDEAU, Roland,	à l'Hôpital du Saint-Sacrement.
TREMPE, Florian	à l'Hôpital du Saint-Sacrement.
TURCOT, Jacques,	à l'Hôtel-Dieu.
VERREAULT, J.-E.,	à la Faculté de Médecine.
VÉZINA, Charles,	à l'Hôtel-Dieu.
VOYER, Victorin,	à l'Hôpital des Anciens Combattants.

RÈGLEMENTS

de la

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX UNIVERSITAIRES DE QUÉBEC

MEMBRES

La Société se compose de membres titulaires, de membres adhérents et de membres correspondants.

Peuvent devenir membres titulaires : les Professeurs et les Agrégés de la Faculté de Médecine ; les Chefs de Service dans les Hôpitaux universitaires.

Peuvent devenir membres adhérents : les Assistants dans les Services hospitaliers et dans les laboratoires universitaires.

Les membres adhérents ne font partie de la Société que pendant la durée de leurs fonctions universitaires.

Les membres correspondants sont élus parmi les notabilités médicales canadiennes et parmi les médecins et savants étrangers qui peuvent apporter à la Société une contribution utile ou qui ont des titres à sa reconnaissance.

Pour être élu membre de la Société, à quelque titre que ce soit, il faut :

1° Que le candidat soit proposé par écrit au Bureau de direction par un membre titulaire ;

2° Que sa candidature soit soumise aux membres de la Société lors d'une séance régulière ;

3° Que le candidat recueille la majorité des suffrages des membres présents à la séance suivante.

La qualité de membre de la Société se perd :

1° Par la démission ;

2° Par la radiation prononcée, pour motifs graves, par l'assemblée générale comprenant au moins la moitié des titulaires, à la majorité des deux tiers des membres présents ;

3° Par le refus de régler sa cotisation annuelle pendant deux années consécutives.

OFFICIERS

Le Bureau de la Société se compose d'un Président, d'un Vice-Président, d'un Secrétaire et d'un Trésorier.

Le Conseil d'administration se compose des membres du Bureau et de trois membres de la Société élus pour trois ans.

Ces derniers, de même que le Secrétaire et le Trésorier qui sont élus pour un an, sont indéfiniment rééligibles.

Le Président et le Vice-Président sont élus pour un an. Ils ne sont rééligibles qu'une fois.

RESSOURCES

Les ressources de la Société proviennent des cotisations et souscriptions de ses membres ; des dons et legs ; des subventions qui pourraient lui être accordées.

La cotisation annuelle, payable en janvier, est de \$5. pour les membres titulaires et de \$3. pour les membres adhérents.

Les membres reçus lors des séances d'octobre, novembre et décembre ne sont pas sujets à la cotisation pour l'année courante.

La cotisation n'est pas exigée des professeurs émérites.

RÉUNIONS

A. — Une *assemblée générale* des membres de la Société se réunit au moins une fois l'an,

1° Pour entendre le rapport du Conseil d'administration sur la situation générale de la Société ;

2° Pour entendre le compte rendu, par le Secrétaire, des travaux de la Société pendant le cours de l'année ;

3° Pour entendre le rapport du trésorier ;

4° Pour procéder à l'élection des officiers.

L'Assemblée générale des membres de la Société aura lieu à l'École de médecine.

B. — Les séances. En dehors de la période des vacances (juillet et août) les séances ont lieu tous les premiers et troisièmes vendredis de chaque mois, sauf le premier vendredi de janvier et le Vendredi saint.

Les séances ont lieu soit à l'École de médecine, soit dans les Hôpitaux universitaires.

On tient un procès-verbal des séances.

Ordre des Séances

1° Lecture et adoption du procès-verbal ;

2° Discussion à propos du procès-verbal ;

3° Correspondances ;

4° Présentation de malades ;

5° Lecture des travaux.

Les séances ne doivent pas durer plus de deux heures.

A moins d'une autorisation préalable et exceptionnelle du Président, quinze minutes seulement sont allouées pour chaque présentation ou communication.

La discussion consécutive à chaque présentation ou communication est limitée à cinq minutes.

Texte et résumé des communications

Le texte de toute communication faite devant la Société doit être déposé séance tenante entre les mains du secrétaire pour publication dans le *Laval Médical*.

Un résumé succinct (une vingtaine de lignes) des travaux doit être annexé au texte intégral.

Ces formalités sont de rigueur absolue.

INVITÉS

Les membres de la Société médicale de Québec sont admis aux séances de la Société médicale des Hôpitaux universitaires.

PUBLICATIONS

Aucune communication ne peut être publiée au nom de la Société sans l'approbation du Bureau.

COMMUNICATIONS

HISTOIRE D'UNE ÉPIDÉMIE D'ICTÈRE INFECTIEUX

par

J.-B. JOBIN, F.R.C.P. (C.)

Chef du Service de médecine

et

Robert CAOQUETTE

Assistant à l'Hôtel-Dieu

Nous nous proposons de rapporter l'histoire d'une épidémie d'ictère infectieux et de décrire en détail l'observation d'une malade qui est décédée au cours de cette petite épidémie.

Dans une famille des environs de Québec, comprenant 14 personnes : le père, la mère, 8 enfants et 4 pensionnaires, 7 enfants ont fait de l'ictère, les uns à la suite des autres.

L'épidémie commença au début de janvier 1946, et se termina à la mi-avril. Des ces sept malades, trois ont été hospitalisés dans le Service de médecine de l'Hôtel-Dieu.

Le 5 avril dernier, Mlle S. A., âgée de 22 ans, venait consulter pour des manifestations cutanées et des vomissements fréquents. Sa maladie a débuté par un épisode infectieux compliqué d'ictère par rétention.

A part les maladies de l'enfance et une opération pour goitre à l'âge de 17 ans, elle a toujours joui d'une santé excellente.

Elle fut institutrice, puis travailla dans une filature de coton.

Le 8 février dernier, elle fit un épisode infectieux avec vertige et douleur à l'hypochondre droit. Huit jours plus tard apparut l'ictère qui dura douze jours. Le 28, elle se sentit mieux et se leva. Le 5 mars, elle eut un frisson et constata que sa température s'élevait de nouveau. Elle reprit le lit.

On lui fit alors prendre, par la bouche, des médicaments dont il nous fut impossible de déterminer la nature. Par la suite, elle développa une affection cutanée avec desquamation généralisée et intense, de même qu'un ictère peu marqué mais cependant indéniable, avec des vomissements fréquents.

L'examen physique fait à l'entrée révèle que le cœur et les poumons sont normaux. L'abdomen est tendu et le foie est hypertrophié. La température est de 99°.4 et le pouls bat à 90.

Nous sommes donc en présence d'une personne ayant fait un ictère infectieux dont elle semblait guérie alors qu'est survenue une rechute avec fièvre et éruption cutanée.

Cette éruption cutanée nous ayant fait penser à la possibilité d'une intoxication par les sulfamidés, nous avons fait la recherche de ces corps dans les urines, mais sans en trouver la moindre trace. Cette malade a donc compliqué son ictère d'une érythrodermie grave et dont il nous fut impossible de déterminer la cause exacte.

A cause de l'ictère et de l'état général de la malade, qui ne manquait pas de nous inquiéter, nous avons voulu déterminer la valeur fonctionnelle de son foie et, à cette fin, nous avons pratiqué les épreuves suivantes:

Indice biliaire plasmatique : 7.78 unités (le 19 avril) ;

Bilirubinémie : réaction qualitative : réaction diphasée de Feigl,
réaction quantitative : 8.7 unités, 0 g. 044% ;

Épreuve à la bromsulfaléine : 90% au bout d'une demi-heure ;

Galactosurie : 47 ;

Prothrombine plasmatique : 100%, 18 secondes.

Ces résultats nous fournissent donc la preuve d'une grande insuffisance hépatique. Cette insuffisance du foie se complique par ailleurs d'une altération importante de la crase sanguine, puisqu'on observe des hémorragies gingivales, des épistaxis et du purpura. Pour préciser cet état hémorragique, nous avons pratiqué les épreuves suivantes :

Numération des thrombocytes (24 avril 1946) :

Pas de thrombocytes sur les frottis examinés.

Le 27 avril 1946 :

Thrombocytes : 20,750 par mm^3 ;

Globules rouges : 5,930,000 par mm^3 .

Le 30 avril 1946 :

Thrombocytes : 170,240 par mm^3 ;

Globules rouges : 5,320,000 par mm^3 .

Le 17 mai 1946 :

Thrombocytes : 324,120 par mm^3 ;

Globules rouges : 4,380,000 par mm^3 .

Une ponction sternale, pratiquée par le Dr C. Auger, le 26 avril 1946, nous fournit le rapport suivant :

Myéloblastes : 4% ; promyélocytes : 7.0% ;

Myélocytes neutrophiles : 19.0% ;

Myélocytes éosinophiles : 1.4% ;

Métamyélocytes neutrophiles : 12.2% ; éosinophiles : 1.28% ;

Polynucléaires neutrophiles (*stabs*) : 22.4% ;

Polynucléaires basophiles (*stabs*) : 0.2% ;

Polynucléaires éosinophiles (*stabs*) : 1.4% ;

Polynucléaires neutrophiles (segmentés) : 1.4% ;

Polynucléaires éosinophiles (segmentés) : 1.08% ;

Érythroblastes : 3.8% ; normoblastes basophiles : 4.8% ;

Normoblastes éosinophiles : 8.0% ;

Cellules réticulo-endothéliales : 0.6% ;

Mégacaryocytes : 1.4% ; lymphocytes : 2.0% ;

Monocytes : 0.2% ;

N. B. — Il y avait plusieurs thrombocytes sur les frottis.

Le temps de saignement est très prolongé, à 40 minutes.

Le temps de coagulation est de 5 minutes.

Prothrombine plasmatique : 100%, 18 secondes?

Calcémie : 0 g. 093%.

Sédimentation globulaire : après une heure, 7 mm.

après deux heures, 20 mm.

Indice de sédimentation : 8 mm. 5.

Résistance globulaire : début de l'hémolyse : 0 g. 30% ;

hémolyse totale : 0 g. 02%.

Ces examens permettent de poser le diagnostic du purpura thrombocytopénique que l'on peut rattacher à une atteinte profonde de la cellule hépatique.

Pour être complet, voici le résultat des autres examens de laboratoire que nous avons pratiqués :

Azotémie : 0 g. 30%.

Bordet-Wassermann dans le sang : négatif.

Séro-diagnostic : négatif pour les bacilles typhique, paratyphiques A et B et pour *Bacillus melitensis*.

Des formules sanguines répétées au cours du mois qui suivit ne révélèrent qu'une anémie discrète à 3,500,000 et une forte déviation vers la gauche de la formule d'Arneth.

Enfin, il existe un syndrome cutané ayant l'aspect d'une érythrodermie, comparable à celle que l'on observe dans l'intoxication par l'arsenic. Mais l'interrogatoire le plus serré ne nous a pas permis de mettre en évidence l'absorption d'arsenic. Cependant, il importe de noter qu'à l'occasion de sa rechute, la malade a absorbé des comprimés dont on ne connaît pas la nature, mais qui auraient bien pu être un produit sulfamidé, bien qu'il nous fut impossible d'en trouver la moindre trace dans les urines de la malade à son entrée à l'hôpital. A tout événement, cette manifestation cutanée a disparu complètement avant que la malade ne fasse des complications terminales.

Quant au syndrome hémorragique, s'il a persisté cliniquement jusqu'à la période terminale, il s'est cependant modifié sous l'influence des transfusions sanguines répétées puisque les thrombocytes, après avoir été inexistants, ont atteint le chiffre de 324,120 en date du 17 mai, c'est-à-dire 7 jours avant la mort de la patiente.

Pendant tout son séjour à l'hôpital, la température de la malade s'est maintenue au-dessus de la normale. Mais, à partir du 27 avril, elle s'est élevée progressivement pour atteindre 105° le jour de sa mort.

Cette élévation de la température a coïncidé d'ailleurs avec l'installation d'un syndrome pulmonaire bâtarde de la base droite, que l'on a qualifié de spléno-pneumonie. En effet, il existait une opacité diffuse sur la plaque radiographique et la ponction exploratrice n'a permis de retirer que quelques gouttes de sang.

Enfin, à ce syndrome déjà complexe s'est ajoutée une manifestation polynévritique avec abolition presque complète des réflexes et douleur à la pression des masses musculaires.

En résumé, il s'agit d'un ictère infectieux à rechute avec érythromie, purpura thrombocytopénique, polynévrite et épisode pulmonaire terminal qui a entraîné la mort malgré toutes les interventions thérapeutiques.

Malheureusement, la famille ne nous a pas permis de faire la nécropsie.

De plus, nous tenons à vous signaler que deux frères de la malade ont fait le même ictère infectieux qui s'est compliqué d'une polynévrite indéniable. Cette polynévrite a nécessité l'hospitalisation des deux malades pendant plusieurs semaines.

Aux dernières nouvelles, ces deux malades, de même que les 4 autres victimes de la jaunisse, ont guéri complètement.

Les épidémies d'ictère infectieux ne sont certes pas rares.

Depuis les trois dernières années, à l'occasion de la guerre, les médecins se sont appliqués à l'étude des ictères et également des hépatites dont on a observé de nombreuses épidémies tant chez les combattants que chez les civils.

Le Dr C. H. A. Walton, de Winnipeg, de même que les Drs Charles L. Hoagland et Robert E. Shank, de New-York, qui ont observé des épidémies d'hépatite infectieuse, préconisent l'emploi de cette dernière terminologie de préférence à celle d'ictère catarrhal.

Le Dr Henry Tumen, de Philadelphie, préfère conserver l'expression consacrée d'ictère catarrhal pour les cas sporadiques et conseille d'adopter le terme d'ictère infectieux pour les cas à allure épidémique.

Comme question de fait, cette affection existe à l'état endémique au Canada, aux États-Unis et en Angleterre, etc. Une épidémie fut rapportée il y a quelques années dans la région d'Ottawa.

Feu le Dr Arthur Rousseau avait signalé, il y a quelques années, le cas d'une épidémie d'ictère dont tous les sujets habitaient une région située en bordure d'une rivière.

De plus, un de nos confrères nous confie le fait suivant : une jeune fille de la Beauce vient le consulter pour un ictère. Pendant son séjour à Québec, elle se retire chez une tante. Quelques jours plus tard, cette tante est atteinte d'ictère à son tour. Cela semble bien démontrer la nature infectieuse de l'affection.

Les Drs John R. Neefe et Joseph Stokes, de Philadelphie, rapportent la transmission expérimentale de l'ictère à des volontaires en bonne santé par l'administration buccale de matière fécales provenant de malades atteints d'ictère épidémique.

Selon eux, le germe, probablement un virus filtrant, serait véhiculé par l'eau.

Des épidémies d'ictère furent décrites aux États-Unis, à la suite de la vaccination hypodermique contre la fièvre jaune.

Pour tous les auteurs, la voie digestive serait la porte d'entrée principale à un virus filtrant, véhiculé par l'eau. Cependant, la voie respiratoire est impliquée par certains auteurs, dont le Dr Henry Tumen.

Le diagnostic est généralement facile chez les jeunes, sans passé digestif. S'il s'agit d'un cas isolé, à début un peu bâtarde, l'on peut comprendre que le diagnostic puisse porter à discussion.

Le pronostic est en général très favorable, puisqu'il y a habituellement *restitutio ad integrum*, comme l'ont démontré les biopsies du foie,

pratiquées par ponction. En effet, ces biopsies du foie, pratiquées en série ces dernières années, ont révélé que l'ictère n'est pas dû à l'existence d'un bouchon muqueux au niveau des voies biliaires, comme le croyait Virchow, mais réellement à la présence de phénomènes inflammatoires et même nécrotiques dans la cellule hépatique.

On a même pu se rendre compte que ces lésions anatomiques existent au stade préictérique, et qu'elles sont pratiquement disparues à la période de convalescence.

Cependant, la guérison clinique, et même anatomique, ne signifie pas un retour immédiat à la normale de toutes les fonctions hépatiques.

Le Dr J. Basil Rennie, de Glasgow, Écosse, a démontré l'utilité des épreuves fonctionnelles du foie, en cours de maladie, et même surtout durant les six mois qui suivent la guérison clinique. Ces tests ont la même importance que celle de la sédimentation globulaire à la suite d'une poussée de fièvre rhumatismale, ou à la suite d'un infarctus du myocarde.

Les épreuves les plus recommandées à cette fin sont :

La synthèse de l'acide hippurique, pratiquée selon la méthode de Quick ; l'épreuve de tolérance du lévulose ; le dosage de l'albumine et de la globuline plasmatiques ; le dosage de la bilirubine dans le plasma sanguin ; et, enfin, l'épreuve à la bromsulphaléine.

On peut et on doit se guider sur ces épreuves avant de permettre le lever de ces malades, et la reprise de leurs activités.

Si l'évolution de la maladie est favorable, on assiste au retour graduel de ces épreuves fonctionnelles vers la normale.

Quand la convalescence est avancée, les épreuves les plus fiables demeurent le dosage de la bilirubine dans le sang et l'épreuve à la bromsulphaléine.

Si, au contraire, la maladie gagne du terrain, si elle évolue vers l'atrophie plus ou moins aiguë ou vers la cirrhose, on constate que les tests donnent des chiffres qui vont de pair avec la clinique.

Quant au traitement de l'ictère infectieux et de l'hépatite épidémique, il repose encore et avant tout sur les données hygiéno-diététiques.

Le repos au lit doit se prolonger tant et aussi longtemps que la température persiste et que le foie est douloureux et augmenté de volume.

Quand ces signes sont disparus, l'épreuve de l'exercice permet, avec les épreuves fonctionnelles, de déterminer le degré d'activité permise.

L'alimentation, d'abord liquide, est élargie graduellement. Elle comprend surtout des protides et des glucides. Les graisses doivent être exclues.

Il nous semble que les sulfamidés doivent être évités à cause de l'insuffisance hépatique qui existe dans ces cas.

Quant à la pénicilline, il n'en est pas encore fait mention dans la littérature médicale, et chez notre malade une dose de 400,000 unités n'a produit absolument aucun résultat.

La choline, la méthionine et le foie de veau en injection n'accélérent nullement la guérison, tout comme l'ont prouvé les Drs Charles G. Hoagland et Robert E. Shank, de New-York.

En cours d'épidémie, les Drs Sydney, Stokes, Brother, Gilmore, Beyer et Morrissey ont obtenu de bons résultats par l'emploi prophylactique de globuline *gamma*, provenant du sujets immunisés. Ils administrent cette substance à raison de 10 c.c. par jour, pendant deux jours, par la voie intra-musculaire.

L'immunité est alors généralement assurée pour une période variant de six à huit semaines.

Le titre de cette communication se trouve donc justifié par le fait que nous avons observé sept cas d'ictère avec fièvre chez les membres d'une même famille. L'hypothèse d'une intoxication alimentaire, ou autre, doit être éliminée puisque ces malades sont tombés les uns après les autres et non pas simultanément. En effet, le premier cas a débuté le trois janvier, tandis que le dernier n'a donné des signes de maladie que le 19 avril. Il est donc logique d'admettre que ces sujets se sont contaminés les uns les autres.

Nous avons qualifié ces ictères d'infectieux puisque, dans chaque cas, la maladie a débuté par des signes d'infection générale suivant les renseignements qui nous furent fournis par la famille.

Enfin, chez la malade qui fait le sujet principal de cette communication et qui est décédée, il nous a été possible de faire la preuve d'une

insuffisance hépatique grave. Il faut cependant noter que le purpura a persisté malgré le rétablissement des thrombocytes sous l'influence des transfusions sanguines.

Cette observation et d'autres analogues, que nous avons relevées dans la littérature, démontrent donc que l'ictère infectieux épidémique n'est pas aussi rare qu'on pourrait le croire au premier abord. Il faut alors savoir dépister l'insuffisance hépatique sous-jacente par une série de tests appropriés.

BIBLIOGRAPHIE

1. BARKER, M. H., CUPPS, R. B., et ALLEN, F. W., Chronic hepatitis, *J. A. M. A.*, (14 août) 1945.
 2. DETWEILLER, Herbert K., *Text book of medicine (CECIL)* : Jaundice.
 3. GELLIS, Sydney S., STOKES, Joseph, jr., BROTHER, George M., HALL, William, GILMORE, Rygh R., BEYER, Emil, et MARRISEY, Richard R., Infectious hepatitis, *J. A. M. A.*, (11 août) 1945.
 4. HOAGLAND, Charles L., SHANK, Robert E., Infectious hepatitis, *J. A. M. A.*, (9 mars) 1946.
 5. MITCHEL, Howard, Epidemic jaundice (A review of the litterature), *Can. Med. A. J.*, (mai) 1945.
 6. RENNIE, J. Basil, Infectious hepatitis with special reference to prognosis, *Am. Jour. Med. Sc.*, (juillet) 1945.
 7. TUMEN, Henry J., Hepatocellular jaundice. *Gastro-enterology*, Saunders, 1946.
 8. WALTON, C. H. A., Infectious hepatitis, *Can. Med. A. J.*, (déc.) 1945.
-

RUPTURE DE LA RATE

par

Florian TREMPE

Chef du Service de chirurgie de l'Hôpital du Saint-Sacrement

L'an dernier, à l'une des dernières séances de cette Société, nous vous avons présenté un hémangiome de la rate traité par splénectomie.

Aujourd'hui, nous ne voulons pas rater notre chance de vous donner un rappel avec une autre rate, cette fois sous l'aspect d'une rupture de l'organe, encore traitée par splénectomie.

Il n'est peut-être pas inopportun de faire d'abord une brève revue de la question, vu que la rate n'est pas un organe avec lequel les gens sont généralement familiers.

On sait qu'il existe deux grandes variétés de rupture de la rate : la *rupture spontanée* et la *rupture post-traumatique*.

La *rupture spontanée* survient généralement dans une rate d'avance malade, la malaria tenant de beaucoup la première place ; ensuite viennent la fièvre typhoïde, la mononucléose infectieuse, les hémangiomes multiples, enfin toutes les splénomégalies.

Exceptionnellement, on a cité des ruptures spontanées de rates saines, moins d'une vingtaine de cas, mais on est porté à croire que ce

sont, en effet, des cas de ruptures traumatiques, dans lesquels un traumatisme sans trop d'importance avait eu lieu et avait été oublié par le patient ; il faut en effet convenir que la rate, à cause de sa friabilité normale, est le seul viscère de l'organisme qui soit sujet à la laceration sous l'effet d'un traumatisme externe en soi insignifiant ; il faut aussi se rappeler que les symptômes graves révélateurs peuvent ne se manifester qu'après une période latente plus ou moins longue, comme nous le verrons plus loin.

Mais ce qui nous intéresse surtout, pour le moment, c'est la rupture *post-traumatique* ; le traumatisme qui la cause peut agir par *choc direct* ou par *choc indirect*.

La rupture de la rate par *choc direct* n'a pas lieu de nous surprendre, après ce que nous avons dit de la friabilité de l'organe ; il est superflu d'énumérer ici tous les genres de *chocs directs* qui peuvent atteindre la rate, que ce soit le sujet qui aille trouver l'agent vulnérant ou ce dernier qui atteigne le sujet.

Par contre, la rupture par *choc indirect* est plus inattendue et on la verra causée par un brusque mouvement de torsion du corps, une flexion ou une extension du tronc poussées à l'extrême ou, plus rarement, par une chute d'un lieu élevé sur les pieds, la rate venant se déchirer sur le *sustentaculum lienis* comme il peut arriver pour le foie qui se déchire sur le ligament suspenseur.

Dans les cas de ruptures traumatiques, qu'il s'agisse d'un *choc direct* ou *indirect*, la rate peut être déchirée en deux morceaux ; complètement détachée de son pédicule, alors qu'on la trouve libre dans la cavité péritonéale ; réduite à une bouillie au dedans de sa capsule ; fissurée ou lacérée.

Du point de vue clinique, deux éventualités se présentent : celle où il y a eu un violent traumatisme suivi promptement de syncope et de la mort du blessé, avant même souvent qu'il ne parvienne au chirurgien, c'est la *forme foudroyante* ; deuxième éventualité, celle qui intéresse le chirurgien où, après une période de *shock* primitif, survient une période latente variable, suivie de signes d'hémorragie interne.

Il est curieux de constater que cette période latente qui dure généralement de 24 à 48 heures, peut s'étendre jusqu'à plusieurs jours et même plusieurs semaines ; c'est alors que la *rupture est dite à retardement*.

Nous trouvons que cette expression porte à confusion, car, à notre avis, ce n'est pas la rupture de la rate qui est tardive, puisqu'elle a dû se faire au moment du traumatisme ; ce qui est à retardement, c'est que la reprise des symptômes d'hémorragie, due à la réouverture de la rupture première, parce qu'un caillot mal organisé cède sous un simple effort de toux, un éternuement ou même, comme le fait a déjà été rapporté, sous l'effet d'un second traumatisme léger.

Les cas rapportés où l'intervalle libre a été de 10, 13, 18 et 20 jours sont assez nombreux, mais le cas de Thomas Bradley détient le record avec 94 jours.

Il est souvent difficile de faire le diagnostic dans les *ruptures à symptômes retardés*, (comme nous aimerions mieux les voir appeler), car parfois le traumatisme a presque été oublié ou on ne veut pas mettre de relation entre lui et les symptômes dramatiques présentés par le sujet ; plusieurs de ces cas ont été opérés avec le diagnostic préopératoire d'ulcère perforé, d'autres avec celui de pancréatite à cause de la douleur fréquente dans l'épaule gauche (signe de Kehr).

Quant au *traitement*, l'accord est maintenant fait sur ce point, c'est la splénectomie, les procédés conservateurs tels que suture, hémostase simple par tamponnement n'ayant donné le plus souvent que des déboires.

Voici maintenant l'observation de l'accidenté qui a inspiré notre communication.

L'un de nos confrère, le Dr Louis Grégoire, employait chez lui, à sa maison de campagne, quelques ouvriers.

Il était loin de se douter qu'un de ces ouvriers lui tomberait presque du ciel comme client ; c'est d'ailleurs là la seule (?) occasion où un accidenté n'a pas le libre choix de son médecin.

Dans la journée du 28 août 1946, plus exactement dans l'avant-midi, M. H.V., âgé de 44 ans, met le pied à côté d'un échafaudage dressé

à l'extérieur de la maison et fait une chute sur les deux pieds, d'une hauteur d'une quinzaine de pieds.

Dans un interrogatoire éloigné, le sujet est bien affirmatif pour se rappeler qu'il n'a rien heurté dans sa chute, il est tombé directement sur les pieds, sans autre choc.

Il se relève seul, des compagnons l'aident à entrer dans la maison où on le couche ; un quart d'heure après, il frissonne un peu et paraît ensuite s'endormir.

Une heure se passe, quand brusquement il éprouve une forte douleur à la région épigastrique irradiant à l'hypocondre gauche.

Le Dr Grégoire arrive et trouve le blessé dans un état de *shock* prononcé ; après les injections d'usage pour stimuler le malade, il juge bon de le faire transporter à l'Hôpital du Saint-Sacrement.

Ici, sous l'effet des stimulants et du sérum intra-veineux, il sort lentement de son *shock* primitif, mais il se plaint toujours de douleur à l'hypocondre gauche et, par intervalles, il accuse une assez forte douleur à l'épaule gauche.

Le malade a de la difficulté à uriner, mais l'examen des urines ne décèle rien d'anormal, ce qui élimine une lésion rénale importante, contusion ou rupture.

Quarante heures après son entrée à l'hôpital, c'est-à-dire environ 45 heures après son accident et alors qu'il semblait devoir sortir complètement de son *shock* primitif, l'accidenté pâlit de nouveau, son pouls redevient rapide et filant et la douleur de l'hypocondre gauche devient intolérable et fait littéralement étouffer le malade.

C'est à ce moment que l'on nous demande de voir le blessé en consultation conjointe avec le Dr Renaud Lemieux.

L'abdomen est ballonné ; la palpation de l'hypocondre gauche fait constater une contracture et, bien au delà de cette zone contracturée, on peut sentir un large plastron qui empiète sur l'épigastre, descend dans le flanc gauche et s'étend assez loin en arrière ; à la percussion, une matité correspond à toute cette zone plastronnée.

Le malade est très souffrant et anxieux ; une formule sanguine donne 2,500,000 globules rouges, 6,750 globules blancs et 58% d'hémoglobine.

En présence de ce tableau, nous décidons d'intervenir d'urgence, avec le diagnostic probable de rupture de la rate.

Une incision oblique sous-costale gauche est faite ; à l'ouverture du ventre, celui-ci contient du sang noirâtre en abondance ; la partie haute et gauche de l'abdomen est remplie d'énormes caillots que nous commençons à évacuer ; au milieu d'eux on trouve la rate, presque divisée en trois morceaux et séparée de son pédicule principal, n'étant plus retenue que par les vaisseaux courts ; une section de ces vaisseaux entre deux ligatures et la rate se trouve enlevée.

A partir de ce moment, il faut faire vite, car la mobilisation des caillots et de la rate a fait reprendre de plus belle l'hémorragie du côté du pédicule arraché.

Une hémorragie abondante se faisant au fond d'un ventre, sans qu'on puisse voir exactement d'où elle vient, constitue pour le chirurgien une minute angoissante, moins cependant que si c'est lui-même qui l'a provoquée par une maladresse.

Heureusement, dans ces cas de rupture de la rate avec volumineux hématome péri-splénique, les caillots ont repoussé l'estomac vers la ligne médiane et les feuillets épiploïques de la région se sont laissé étirer et infiltrer par le processus hémorragique au point parfois d'être déjà effondrés, comme ce fut le cas ici, ce qui nous met directement au contact, en arrière, avec le bord supérieur du pancréas le long duquel cheminent l'artère et la veine spléniques que l'on sait responsables de l'hémorragie.

Pendant que l'assistant saisit entre ses doigts l'artère près du tronc coeliaque dont elle naît, de façon à suspendre momentanément le saignement, le chirurgien passe des *clamps* au-dessous des vaisseaux n'importe où le long de leur trajet sur le bord du pancréas, car il serait illusoire de se croire assez chanceux pour aller repérer et pincer les bouts de ces vaisseaux à l'endroit où ils ont été détachés de la rate.

On ligature ensuite doublement avec du fil d'un gros calibre, au moins du n° 4, car l'emploi de fil plus fin exposerait à couper la veine splénique, dont on connaît la friabilité particulière.

Nous ne saurions assez recommander au chirurgien de n'entreprendre une splénectomie pour rupture de la rate, surtout si l'organe est détaché de son pédicule, qu'après s'être assuré les services d'un bon assistant,

chirurgien lui-même autant que possible ; nous n'avons donc eu qu'à nous louer d'avoir eu le Dr J.-M. Lemieux comme assistant, dans ce cas.

Le patient a reçu une transfusion préopératoire, une seconde durant l'intervention et une troisième de retour dans son lit ; aussi 500 c.c. de plasma.

A part le *shock* post-opératoire très marqué des premières heures, les suites opératoires furent normales et notre patient a quitté l'hôpital douze jours après son opération.

Des formules sanguines furent faites à divers intervalles ; la dernière, la veille du départ, a donné 3,092,000 globules rouges, 7,000 globules blancs, 64% d'hémoglobine et une valeur globulaire de 1.

Vu qu'il s'agit d'un accidenté du travail, nous nous demandons de quelle façon procède la Commission pour apprécier l'incapacité d'un dératé, avec toutes les conséquences futures possibles sur le sang qu'entraîne la perte de la rate.

Nous avons cru vous intéresser avec une rupture de la rate, qui a présenté les particularités suivantes : le *choc indirect* qui l'a provoquée n'a été en somme qu'une chute d'une hauteur de 15 pieds et, encore dans une position assez normale, c'est-à-dire sur les pieds ; la rate était pourtant séparée de son pédicule et morcelée en trois ; avec cela, ce ne fut pas une forme foudroyante ; au contraire, 45 heures ont pu s'écouler avant l'apparition des vrais symptômes d'hémorragie interne ; l'opération nécessitée dans ce cas a permis de mettre à l'épreuve ce courage chirurgical que me rappelait assez souvent mon regretté patron, le Dr Dagneau, lorsqu'il disait, sous forme de boutade, que les trois principales qualités requises d'un chirurgien sont le courage, le courage et encore le courage.

DISCUSSION ⁽¹⁾

a) Le Dr Arthur Leclerc, médecin-chef de la Commission des Accidents du Travail de Québec, prié par le président Lemieux d'in-

(1) (Extrait du *Procès-verbal* de la réunion de la Société médicale des Hôpitaux universitaires du 8 novembre 1946.)

former l'assemblée de la manière de procéder au point de vue compensation, de l'organisme dont il est l'aviseur médical, signale l'existence d'une thèse qui fait autorité avec l'étude de 295 ruptures de la rate dont 21 avec hernie. Elle dénie l'indispensabilité de cet organe. C'est pourquoi quelques médecins ne considèrent pas cet accident comme justifiable d'une incapacité permanente. Par contre, Fraser conseille d'accorder une incapacité permanente variant entre 25 à 40%. Les commissions françaises vont jusqu'à 60%.

La Commission québécoise tient compte de la formule sanguine, des adhérences post-opératoires, de l'âge, de l'état général et de l'état psychique de l'accidenté. Elle a accordé dans les 4 cas qu'elle a eus à compenser une incapacité permanente variant entre 10 à 20% avec une revision deux ans après l'accident.

b) Le Dr Sylvio Caron signale la possibilité de rupture de la rate au cours de la malariathérapie. Il n'a pas observé cet accident dans les milieux hospitaliers de la Clinique Roy-Rousseau et de l'Hôpital Saint-Michel-Archange.

c) Le Dr Renaud Lemieux a observé trois splénectomisés dont l'intervention date de la campagne de Normandie. Leur neutropénie a passé de 16 à 40%, 5 mois après l'ablation de la rate. Quant au malade qu'il a confié au Dr Trempe, il conserve une neutropénie de l'ordre de 30 à 40%.

**A PROPOS D'UN CAS
DE DISSOCIATION AURICULO-VENTRICULAIRE
INCOMPLÈTE**

par

Sylvio LEBLOND

Chef du Service de médecine à l'Hôpital des Anciens combattants

et

Guy DROUIN

Assistant dans le Service de médecine de l'Hôpital du Saint-Sacrement

Au début de l'année 1945, nous avons eu l'occasion d'observer un malade dont l'étude nous a beaucoup intéressés ; nous avons pensé qu'il vous plairait que nous discussions ensemble le problème que ce cas a suscité, particulièrement au point de vue diagnostique et étiologique.

Avant de vous en raconter l'histoire, nous nous permettons de faire un rappel de certaines notions d'électrocardiographie. La dissociation auriculo-ventriculaire est la forme la plus fréquente de blocage cardiaque ; elle consiste dans un trouble de la conduction de l'influx nerveux dont le passage à travers le tissu unitif auriculo-ventriculaire (nœud de Tawara et faisceau de His) est ralenti ou arrêté ; elle est transitoire et fonctionnelle ou permanente et organique.

Suivant certaines anomalies variables, on en distingue trois degrés :

1° Dans le premier degré, est noté un allongement de l'espace P-R, c'est-à-dire un retardement de la conduction auriculo-ventriculaire, soit de l'espace compris entre l'onde P, contemporaine de la contraction auriculaire, et le groupe QRS, contemporain de la contraction ventriculaire ; la durée normale de l'espace P-R, qui marque le temps pris par l'influx nerveux qui a quitté le nœud sinusal pour gagner les ventricules, varie de 0."12 à 0."21. Il est à remarquer que, dans ce cas, chaque incitation réussit à atteindre les ventricules.

2° Le second degré, appelé dissociation auriculo-ventriculaire incomplète, peut donner lieu à deux sortes d'anomalies :

a) La première est caractérisée par le fait, qu'en plus de l'allongement de l'espace P-R, chaque contraction auriculaire n'est pas suivie d'une contraction ventriculaire, qui est bloquée de temps à autre. Ce blocage d'une contraction ventriculaire revient périodiquement, le plus souvent d'une façon régulière, de façon à s'extérioriser sous la forme d'une arythmie rythmée. Suivant l'agencement, on pourra rencontrer des blocs partiels type 4-3, 3-2, 2-1, 3-1, etc., en comptant le nombre de contractions auriculaires et de contractions ventriculaires qui se profilent entre deux contractions ventriculaires bloquées.

b) La seconde est caractérisée par un allongement progressif de l'espace P-R jusqu'à ce qu'une contraction ventriculaire ne se profile pas. Encore ici, on aura plusieurs types suivant l'agencement.

3° La dissociation auriculo-ventriculaire complète représente le troisième degré ; aucune incitation ayant traversé les oreillettes réussit à atteindre les ventricules ; chaque incitation qui quitte le nœud sinusal fait contracter les oreillettes régulièrement, à une vitesse généralement voisine de la normale ; un peu au-dessous de l'endroit où siège le blocage, entre en jeu un entraîneur idio-ventriculaire qui incite les ventricules à se contracter régulièrement, mais lentement aux environs de 30 fois par minute. C'est ce qui donne lieu au pouls lent permanent, capable de provoquer les accidents convulsifs épileptiformes, nommés « attaques d'Adams-Stokes ».

Ces trois degrés de dissociation peuvent se succéder chez le même malade, comme ils peuvent aussi persister au même stade.

Notre malade, monsieur L. S. (dossier n° 2652-B), célibataire, est aujourd'hui âgé de 42 ans.

Son père est mort de congestion cérébrale à l'âge de 54 ans, après deux jours de maladie, comme plusieurs membres de sa famille. Sa mère est morte à l'âge de 48 ans après avoir souffert pendant dix mois de tuberculose pleuro-pulmonaire et de maladie de cœur. Une sœur est décédée à l'âge de 3 ans, 4 jours après l'apparition d'un syndrome méningé. Un frère est mort à l'âge de 59 ans, subitement ; la cause probable de la mort a été rapportée comme étant une congestion cérébrale ; mais quelque temps après, un médecin, ami de la famille, a raconté qu'il avait déjà eu l'occasion de l'examiner et de constater que son pouls battait très lentement. Deux sœurs vivent, l'une en bonne santé, l'autre souffrant de cardiopathie.

Les antécédents personnels sont intéressants ; il n'est pas exagéré de les mentionner avec détails, parce qu'ils s'enchaînent et forment un tout avec la maladie actuelle dont ils semblent être le prélude.

Au cours des premiers mois de la vie il a souffert d'une broncho-pneumonie grave ; à l'âge de 6 ans il a contracté la rougeole et, deux ans plus tard, la scarlatine, qui ont évolué sans complications. Durant ses études primaires, de 7 à 10 ans, il a fait de fréquentes pertes de connaissance, de courte durée, ne s'accompagnant pas de symptômes qui auraient pu faire penser qu'il s'agissait d'épilepsie.

Pendant ses études secondaires, de 10 à 18 ans, il lui est arrivé deux fois de perdre connaissance, le matin à jeun, en servant la messe ; la seconde fois, il avait alors 14 ans, cet incident a duré quinze minutes, au bout desquelles il a à peine eu le temps de se lever pour tomber de nouveau toujours sans signes prémonitoires, sans convulsions, sans morsure de la langue, sans incontinence sphinctérienne. Deux ans plus tard, il a souffert de paratyphoïde dont l'évolution a été compliquée par une hémorragie intestinale assez abondante pour mettre sa vie en danger ; il n'a pas été question de complication cardiaque.

De 18 à 22 ans, pendant ses études supérieures, il lui est arrivé une fois de perdre connaissance, encore le matin à jeun. Le médecin consulté a attribué cet incident à de supposés excès alimentaires dont il affirme ne pas s'être rendu coupable ; il semble donc que l'examen

médical avait été négatif. Après quinze jours de repos, la prescription avait été prolongée pendant trois mois, à la suite de la menace d'un nouvel état lipothymique.

Depuis l'enfance, outre ce qui est signalé précédemment, il a fréquemment souffert de céphalée sus-orbitaire ou occipitale tenace, durant plusieurs heures, accompagnée de nausées si l'alimentation était légère, et calmée par une alimentation plus copieuse ; cette algie ne précédait pas les pertes de connaissance.

A 22 ans, pendant les six mois qui suivent sa graduation, il accomplit de l'ouvrage de bureau, et ne ressent aucun trouble. De 23 à 29 ans, il est déplacé à la campagne, où il doit s'occuper, sans effort physique, à l'intérieur et à l'extérieur ; la céphalée est moins fréquente qu'antérieurement, et une seule fois, à un moment où il courait à la suite d'un repas, il a fait une courte perte de connaissance.

A 30 ans, il revient en ville et est chargé d'une besogne peu fatigante, et pourtant surviennent plusieurs incidents. Il lui arrive souvent de se sentir fatigué le matin, d'avoir subitement la vue embrouillée et de craindre que les malaises antérieurs se répètent. Il se souvient que durant cette année, à table, il lui arrivait fréquemment d'être obligé de se tenir sur sa chaise par crainte de tomber et qu'il avait l'impression d'un besoin impérieux de manger. Un médecin prescrit le régime de l'insuffisance hépatique et une médication cholagogue. Il n'y a pas d'amélioration ; plusieurs fois, en marchant sur la rue, par suite de la répétition des troubles précédents, il se heurte contre les gens ou les murs. Il se fait alors hospitaliser à l'Hôtel-Dieu de Québec, où il séjourne pendant trois semaines ; l'examen physique et des examens complémentaires, dont l'examen d'urine, des examens sanguins, un métabolisme basal, un examen du liquide céphalo-rachidien sont normaux ; on porte un diagnostic de surmenage et on conseille un séjour à la campagne ; quelques jours avant de quitter l'hôpital, un matin au réveil, il se sent très mal, suffisamment pour avoir l'impression qu'il va mourir, et survient une nouvelle perte de connaissance.

Le repos à la campagne n'améliore pas ses troubles. Se conformant aux conseils d'un autre médecin, il se rend à Montréal, à la fin de juillet 1934, consulter le Dr Penfield qui porte le diagnostic probable d'encé-

phalite léthargique. Dix jours plus tard il entre à l'Institut neurologique où il subit une série d'examens : l'examen dentaire, l'examen oto-rhino-laryngologique et ophtalmologique, l'examen du liquide céphalo-rachidien sont normaux ; la radiographie pulmonaire ne montre que des régions hilaires chargées ; le métabolisme basal est normal ; la radiographie du crâne montre des calcifications de la substance grise ; la ventriculographie est normale ; il est inconscient pendant les deux jours qui suivent cet examen et, dix jours plus tard, survient un état lipothymique, sans perte de connaissance, suivi de vomissements qui se répètent fréquemment pendant trois jours ; la céphalée persiste pendant un mois après la ventriculographie. On lui dit que le diagnostic porté a été celui de céphalalgie et on conseille un repos pendant deux ans.

Au bout d'un an et demi, ennuyé d'être considéré par tous comme étant un neurasthénique, il reprend le travail ; mais bientôt survient une nouvelle perte de connaissance ; le médecin appelé diagnostique une intoxication intestinale et le fait admettre à l'Hôpital de l'Enfant-Jésus, où il est traité par des lavements froids.

Les trois années suivantes se passent sans incident et, en 1939, il est appelé à occuper une situation très importante exigeant une grande activité, surtout intellectuelle ; jusqu'à 1944, il n'a pratiquement à se plaindre d'aucun trouble ; mais au début de cette année, il commence à éprouver des malaises, surtout nocturnes, caractérisés par un malaise général, des frissons, une transpiration profuse, une douleur précordiale légère, un pouls faible, irrégulier, sous la forme de quinquagémisme ; entre les crises, persiste un état d'asthénie. Au mois de décembre 1944, il vient consulter le Dr Sylvio Leblond qui ne constate rien d'anormal, et fait faire un tracé électrocardiographique qui est trouvé normal ; le rythme est sinusal, à 88 par minute, l'espace P-R dure 0."20, le groupe QRS, 0."07.

Au début de janvier 1945, il retourne à son travail, qu'il réussit à accomplir en « se fouettant au café », comme il nous dit. Le 16 février 1945, sa journée est particulièrement chargée et il doit se coucher très tard ; le lendemain, à midi, brusquement il se sent très fatigué, il a l'impression de manquer d'air, il ressent une douleur précordiale pas très intense et sans irradiation, et il devient inconscient ; au bout de

quinze minutes, il reconnaît son médecin, il devient de nouveau inconscient ; une injection de coramine le ranime pour quelques instants ; de nouveau inconscient pendant quelques minutes, il peut ensuite s'apercevoir qu'un second médecin est à ses côtés ; il reçoit une injection d'héroïne et perd encore conscience ; il est deux heures et quart ; il est transporté à l'hôpital où il ne peut se localiser qu'à deux heures du matin, le 18 février. Il sait que, croyant à une indigestion aiguë, en plus des injections stimulantes, on a pratiqué un lavage d'estomac. Au moment où il a repris définitivement conscience, il ne ressentait plus de douleurs précordiales, mais se sentait très faible. Le médecin qui l'a assisté nous a appris qu'au cours de la crise le pouls était faible, mais régulier, au taux de 120 par minute environ, que les bruits du cœur étaient sourds, que la pression artérielle était basse entre 100 et 110, et qu'au cours des trois jours suivants, la température s'était élevée entre 100 et 101 degrés. Le troisième jour, il se lève, et tombe par faiblesse, sans perdre conscience, dans le corridor où il essaie de marcher ; le quatrième jour, il retourne chez lui et le huitième jour il est admis à l'Hôpital du Saint-Sacrement après avoir parcouru un long trajet en chemin de fer ; il y séjourne du 25 février au 1^{er} juillet 1945.

Le jour de son arrivée, l'examen physique ne permet pas de constater beaucoup de signes anormaux. Nous sommes en présence d'un sujet dont l'apparence générale est bonne mais qui paraît fatigué ; il mesure 67 pouces et pèse 125 livres ; le teint est un peu pâle, mais les conjonctives sont bien colorées ; le pouls, un peu faible, bat régulièrement, 80 fois par minute ; la température est normale (97°4) ; la pression artérielle est de 110/80 ; il n'y a pas de cyanose des joues ou des lèvres ; pas de battement anormal des vaisseaux du cou ; les pupilles réagissent normalement à la lumière et à l'accommodation ; la conformation thoracique est normale ; les poumons sont normaux ; la région précordiale est normale à l'inspection, la palpation et la percussion ; à l'auscultation, à la région de la pointe, nous entendons un léger bruit de souffle systolique, constant, peu transmis à l'aisselle gauche, et, un peu au-dessus de la pointe, un rythme à trois temps inconstant, qui nous paraît être dû à un dédoublement du premier bruit ; l'abdomen est normal ; les membres sont normaux ; les réflexes cutanés, tendineux, et ostéo-périostés sont normaux.

Les examens complémentaires pratiqués au cours des premiers jours ont donné les résultats suivants :

1° Urine : analyse sommaire et examen microscopique normaux ;

2° Réaction de Kline négative dans le sang ;

3° Formule sanguine :

globules rouges	6,040,000
globules blancs	14,500
hémoglobine	126%
valeur globulaire	1.
polynucléaires	62%
lymphocytes	34%
monocytes	2%
éosinophiles	2%

4° Sédimentation globulaire : 3mm. après 1 heure ;

5° Azotémie : 0.21 p. 1,000 ;

6° Électrocardiogramme : (28-2-45) rythme sinusal, à 71 ; espace P-R : 0."20 ; groupe QRS : 0."07 ; voltage un peu bas ;

7° Téléradiographie thoracique : cœur, aorte et poumons normaux ; de même aux mois de mars, et avril 1945 ;

8° Transit gastro-duodénal : rien d'anormal, si ce n'est que les contractions stomacales sont un peu lentes à se déclencher ;

9° Cholécystographie : la vésicule, normalement opacifiée, se vide de moitié après l'ingestion d'un repas gras ;

10° Radiographie du crâne : selle turcique grande, mais normale ; ossature d'aspect radiologique normal ;

11° Métabolisme basal : plus 7% ;

12° Glycémie, à l'occasion d'un malaise caractéristique : 1.80 p. 1,000.

Le résultat de ces différents examens ne permet pas de faire un diagnostic positif ; la fièvre des premiers jours, la basse pression artérielle, la légère hyperleucocytose nous ont fait penser que le 17 février, notre malade avait pu faire un petit infarctus du myocarde. Nous lui prescrivons le repos, une injection quotidienne de vitamine B et quatre capsules de Cortunon par jour. Il reste asthénique, ce qui devient plus marqué à certains moments ; de temps à autre, le plus souvent la nuit,

il fait des petites crises qui sont toutes caractérisées de la même façon : il se réveille et se sent mal à l'aise, il transpire abondamment, il ressent un endolorissement à la région précordiale, il palpe son pouls radial et constate qu'il manque une pulsation de temps à autre ; cet état a une durée variable, allant de quelques minutes à une couple d'heures ; le lendemain matin il est courbaturé.

Le traitement ne l'améliore pas. Le 12 mars et le 30 avril, deux tracés électrocardiographiques sont enregistrés et trouvés semblables à celui du 28 février : le rythme est sinusal, la première fois à 71 par minute, la seconde fois à 65 par minute ; l'onde P est inversée en DII et DIII ; l'espace P-R dure 0."20 ; le groupe QRS 0."07. Le 9 mai, une crise se produit vers midi ; à la palpation du pouls et à l'auscultation du cœur, on se rend compte que chaque quatrième contraction est absente ; la pression artérielle est la même qu'à l'ordinaire, depuis le milieu de mars, soit 120/70. Un tracé électrocardiographique est immédiatement enregistré, et nous constatons un allongement progressif de l'espace P-R de 0."20 à 0."36 et un échappement ventriculaire à la suite de chaque quatrième onde P, ce qui indique une dissociation auriculo-ventriculaire incomplète, type 4-3 ; en troisième et en quatrième dérivations, il arrive que l'agencement soit du type 5-4, avec allongement de l'espace P-R à 0."20, 0."24, 0."32 et 0."48 avant que se produise l'échappement ventriculaire.

Du 12 mai au 5 juin il reçoit chaque jour une injection intra-veineuse de 0.01 gm. de cyanure de mercure, ce qui l'améliore, en ce sens que les crises diminuent en fréquence et en importance. Le 1^{er} juillet il quitte l'hôpital, et va continuer de se reposer à la campagne ; il continue d'ingérer des capsules de Cortunon et prend du sirop de Gibert ; nous lui prescrivons $\frac{1}{4}$ de grain d'éphédrine, en cas de crise, ce qui, par la suite, s'est montré quelques fois efficace. Au cours du mois de juillet, une crise nocturne s'est accompagnée d'une perte de connaissance pendant une quinzaine de minutes. En septembre, il a été réadmis à l'hôpital pour un état grippal ; durant ce séjour, un électrocardiogramme fut normal ; et il a reçu une seconde série d'injections de cyanure de mercure. A la fin de décembre, après avoir travaillé pendant quinze jours, en revenant sur le train, il fait une crise qui est rapidement calmée par de l'éphédrine.

Depuis le début de 1946, son état est satisfaisant ; les crises sont beaucoup moins fréquentes, et il a pu vaquer à ses occupations durant février, mars, avril et juin. Au cours de cette année, il a reçu deux séries d'une dizaine d'injections de 10 mgms. de testostérone, qui, à son avis, l'ont amélioré au point de vue de l'état général.

Dans la dissociation auriculo-ventriculaire, qui est plus fréquente que ne le montrent les statistiques parce que nombre de blocages légers ne sont pas dépistés, le trouble de la conduction est temporaire ou permanent ; dans le premier cas, la cause est fonctionnelle (par exemple en cas d'asphyxie ou d'hypervagotonie), toxique (digitale, quinidine, urémie), ou infectieuse, ainsi au cours de l'évolution de certains cas de fièvre rhumatismale, de diphtérie, ou de typhoïde ; dans le second cas, il s'agit le plus souvent d'une sclérose coronaire extensive qui provoque le rétrécissement d'un ou des vaisseaux qui nourrissent le tissu unitif, et avant que les lésions n'aient atteint un certain degré, il peut exister un blocage léger ou temporaire qui varie suivant l'activité du sujet et l'état de la circulation ; lorsque le rétrécissement de la lumière des vaisseaux coronaires progresse, le blocage devient plus marqué et permanent, malgré qu'anatomiquement on ne trouve que pas ou peu de modifications au niveau du faisceau de His. Finalement, avec une occlusion artérielle marquée, le blocage peut devenir complet. Une cause occasionnelle capable de produire une dissociation qui pourra durer plusieurs heures ou plusieurs jours, accompagnant un infarctus de la paroi postérieure du ventricule gauche, consiste dans l'occlusion aiguë de l'artère coronaire droite ou de la branche circonflexe de la coronaire gauche d'où, chez la plupart des individus, dérive l'apport sanguin au faisceau de His. Les autres causes d'un blocage permanent sont la syphilis, agissant directement par infection du faisceau, ou en le comprimant par une gomme ; la diphtérie qui peut produire une lésion destructive du faisceau ; la fièvre rhumatismale qui peut y installer une lésion inflammatoire ; l'endocardite bactérienne subaiguë qui peut y implanter des lésions végétantes ; très rarement, un néoplasme, un kyste, un tubercule pourront comprimer le faisceau ; congénitalement, une anomalie du septum interventriculaire ou un défaut de développement du faisceau seront en cause.

La dissociation auriculo-ventriculaire incomplète ne donne pas ou que peu de symptômes fonctionnels ; généralement, ils se résument par une sensation désagréable de palpitation, laquelle correspond à la contraction auriculaire qui précède l'échappement ventriculaire, ou bien à la forte contraction ventriculaire qui lui succède ; de plus, au moment de l'échappement ventriculaire, peuvent être ressentis des malaises, variant du simple éblouissement ou étourdissement jusqu'à la lipothymie, par suite d'anémie cérébrale.

Le diagnostic certain est fait par l'électrocardiogramme qui permettra de la distinguer nettement des autres arythmies, quoiqu'il soit parfois possible d'en faire le diagnostic clinique à l'inspection du pouls veineux jugulaire associée à l'auscultation du cœur.

Bien que le bloc auriculo-ventriculaire n'indique pas toujours une maladie organique, il est un signe défavorable. Son pronostic dépend de sa durée et de sa gravité, avant tout de l'affection causale. Les degrés sérieux laissent l'idée de la possibilité d'un arrêt ventriculaire et d'un état syncopal, transitoire ou fatal.

Depuis que notre malade a à se plaindre des malaises réels que nous avons racontés, il a subi, sous la direction de plusieurs médecins, un grand nombre d'examen dont les résultats n'ont pas permis de fournir un ensemble capable de faire poser un diagnostic de certitude ; nous sommes donc forcés de ne formuler que des hypothèses.

Au cours de notre observation, nous avons eu la chance de mettre en évidence, à un moment donné, un état de dissociation auriculo-ventriculaire incomplète, passagère. Depuis cette date, nous avons enregistré d'autres tracés électrocardiographiques ; le 28 juin, le 17 septembre et le 29 décembre 1945, nous avons obtenu un tracé normal ; le 18 juillet 1946, le tracé montrait un espace P-R dont la durée était variable, tantôt 0."20, tantôt 0."22, tantôt 0."24, ce qui permet bien de penser qu'avec des tracés beaucoup plus nombreux, nous aurions probablement pu constater plusieurs fois un état semblable à celui du 9 mai 1945. Mais il reste encore quelques points d'interrogation. La dissociation existe-t-elle depuis assez longtemps pour expliquer toutes les manifestations lipothymiques qui se sont échelonnées depuis l'âge de

7 ans ? à quelle cause peut être attribuée la crise survenue le 17 février 1945, au cours de laquelle il a été inconscient pendant quatorze heures ? quelle est l'étiologie ? nerveuse ou toxique, ou organique ? ou les deux à la fois ?

Si la cause est organique, il faut songer successivement à la sclérose coronaire, à la syphilis, ou à un trouble congénital, et penser que l'anomalie serait plutôt permanente. La sclérose coronaire expliquerait plus difficilement les malaises de l'enfance, et nous en trouverions peut-être les signes électrocardiographiques, bien qu'il puisse en exister avec un tracé normal. La spécificité, dont d'ailleurs nous ne constatons pas de signes et ne relevons pas d'histoire, a également moins de chance de donner des troubles précoces, à moins qu'elle ne soit héréditaire. Une anomalie congénitale a encore moins de chance d'expliquer une anomalie passagère, mais serait en faveur de troubles précoces. Il n'y a pas lieu de considérer une étiologie toxique dans ce cas, mais il faut envisager la possibilité d'une influence nerveuse ; notre malade a un tempérament vagotonique indiscutable.

Nous croyons qu'il est possible d'associer, dans notre cas, l'influence d'une hypervagotonie intermittente à un trouble organique, plutôt coronarien, étant donné qu'il nous paraît possible que, le 17 février 1945, il se soit produit un petit infarctus du myocarde ne se révélant pas par des anomalies électrocardiographiques typiques.

Au point de vue thérapeutique, nous ne croyons pas pouvoir faire mieux que de lui prescrire de l'éphédrine ou de l'atropine au moment des crises, dont la fréquence et l'importance auront des chances de diminuer sous l'effet de séries alternées d'injections de cyanure de mercure qui a fréquemment une efficacité inexpiquée vis-à-vis des dissociations auriculo-ventriculaires, même non spécifiques selon toute apparence, et de testostérone qui a procuré une amélioration subjective et posséderait, en plus d'un pouvoir de substitution de sécrétion glandulaire, des propriétés vaso-dilatatrices au niveau des vaisseaux cardiaques.

BIBLIOGRAPHIE

1. CAMPBELL, M., Latent block, *Brit. Heart J.*, 5 : 163-181, (juillet) 1943.

2. FROMENT, R., et GONIN, A., Syncopes dues à une dissociation auriculo-ventriculaire ; séméiologie et pathogénie, *Paris méd.*, **1** : 375-380, (7 mai) 1938.
3. KATZ, L. N., *Electrocardiography*, Lea & Febiger, 1943.
4. LANGENDORF, R., SIMON, A. J., et KATZ, L. N., A. V. block in A. V. nodal rythm, *Am. Heart J.*, **27** : 209-216, (fév.) 1944.
5. LAWRENCE, J. S., et FORBES, G. W., Paroxysmal block and ventricular standstill, *Brit. Heart J.*, **6** : 53-60, (avril) 1944.
6. LEAMAN, Management of the cardiac patient, *Lippincott*, 1941.
7. LEMIEUX, R., et DROUIN, G., A propos d'un cas de dissociation auriculo-ventriculaire, *Laval méd.*, **5** : 245-252, (juin) 1940.
8. LOGUE, R. B., et HANSON, J. F., Study of 100 cases with prolonged P-R interval, *Am. J. M. Sc.*, **207** : 765-769, (juin) 1944.
9. PARKER, R. L., et WILLIUS, F. A., Recurrent syncopal attacks with complete block, *Proc. Staff Meet. Mayo Clin.*, **13** : 797-800, (14 déc.) 1938.
10. PARSONNET, A. E., et MILLER, R., Influence of ventricular systole upon auricular rythm in complete and incomplete heart block, *Am. Heart J.*, **27** : 676-687, (mai) 1944.
11. WHITE, P. D., Heart disease, *MacMillan*, 1944.
12. WINTERNITZ, M., et LANGENDORF, R., Auriculo-ventricular block with ventriculoauricular response ; report of 6 cases and critical review of literature, *Am. Heart J.*, **27** : 301-321, (mars) 1944.

DISCUSSION ⁽¹⁾

a) Le Dr Louis Rousseau a observé, à la suite d'une crise d'angine de poitrine, un pouls lent permanent à 20 avec perte de connaissance et manifestations épileptoïdes.

b) Le Dr Drouin croit que ce fait peut survenir dans un infarctus ou dans un trouble circulatoire intéressant le territoire d'irrigation comprenant dans son trajet le faisceau de Hiss.

(1) (Extrait du *Procès-verbal* de la réunion de la Société médicale des Hôpitaux universitaires du 8 novembre 1946.)

CONSIDÉRATIONS SUR TROIS CAS D'AGRANULOCYTOSE

par

Renaud LEMIEUX

Surintendant médical à l'Hôpital du Saint-Sacrement

et

Jules HALLÉ

Assistant dans le Service d'oto-laryngologie

Le sujet atteint d'agranulocytose aiguë se plaint d'une angine bucco-pharyngée, avec ulcérations nécrotiques. C'est un malade qui vient faire traiter sa gorge ignorant que les ulcérations buccales sont la signature clinique d'une dyscrasie sanguine grave, sinon mortelle, dont le diagnostic clinique est généralement posé par le laryngologiste, presque toujours consulté en premier. Nous avons traité, au cours des six derniers mois, trois cas d'agranulocytose, dont nous vous rapportons les observations.

L'augmentation des causes responsables de cette maladie fait que l'agranulocytose n'est plus une rareté et qu'à ce titre elle ne doit pas être méconnue.

C'est à W. Schultz que nous devons la première description complète de cette maladie. En 1922, il en précisait la symptomatologie : début

presque toujours brusque avec température élevée et malaise général ; symptômes de toxi-infection ; angine avec ulcérations nécrotiques bucco-pharyngées ; absence quasi-totale de participation ganglionnaire.

L'examen du sang montre une diminution accentuée du nombre des leucocytes, en particulier des leucocytes granuleux (polynucléaires et myélocytes), due à une déficience de la moelle osseuse génératrice de ces cellules. Par contre, les globules rouges, les plaquettes sanguines, le temps de saignement et le temps de coagulation, le signe du lacet restent normaux, concordant avec l'absence de tout syndrome hémorragique. La leucogranulocytopoïèse s'avère donc la seule fonction médullaire déficiente dans l'agranulocytose de Schultz. L'évolution est rapide (de trois à quinze jours) et le pronostic toujours réservé.

L'autopsie révèle que les lésions gangréneuses ne sont pas seulement localisées au bucco-pharynx, qu'il existe en plus des altérations nécrotiques sur l'œsophage, la muqueuse gastro-intestinale, le foie, la vulve, etc. Schultz a pensé qu'il s'agissait d'une maladie autonome et qu'un agent spécifique, un virus encore inconnu en était responsable. Cependant, depuis quelques années, des observations nombreuses tendent à établir que si nous pouvons rencontrer cette agranulocytose pure décrite par Schultz, nous voyons aussi très souvent des états agranulocytaires associés à d'autres manifestations sanguines. Ces syndromes agranulocytaires relèvent non seulement d'une déficience médullaire portant sur la génération des leucocytes, mais aussi parfois sur l'élaboration des globules rouges (érythropoïèse), parfois sur celle des plaquettes sanguines (plaquettepoïèse) (1).

Les deux éléments du diagnostic de l'agranulocytose se trouvent dans l'examen du sang et dans celui de la bouche. Il se produit une leucopénie marquée. Le nombre des globules blancs tombe au-dessous de 2,000 ou même de 500 par millimètre cube de sang. Il y a aussi diminution et même disparition des granulocytes, c'est-à-dire des polynucléaires.

Si nous examinons la bouche de ces malades, nous constatons la présence d'une angine circonscrite autour d'ulcérations extensives, à fond souvent nécrotique, d'aspect blanchâtre et surélevé. L'enduit pseudo-membraneux qui recouvre ces ulcérations, rappelle celui de la

diphthérie, avec cette différence que la membrane est plus blanche et plus propre. Elle ressemble étrangement à un morceau de velours blanc. Les tissus voisins sont moins infiltrés et moins œdématiés que dans la diphthérie ou l'angine de Vincent.

L'examen bactériologique y révèle une flore microbienne extrêmement abondante et variée représentée par les micro-organismes habituels de la bouche, avec prédominance de bacilles fusiformes de Vincent, de spirilles, de staphylocoques et de streptocoques. Le bacille de Lœffler est absent. La flore microbienne reste donc peu caractéristique.

L'hémoculture n'est pas davantage significative. Tardivement elle met en évidence des microbes tels que le streptocoque, le staphylocoque et le colibacille. Leur invasion précède généralement la fin d'un organisme complètement privé de tous ses moyens de défense.

ÉTIOLOGIE

L'exclusivisme de l'étiologie basée sur la présence d'un virus spécifique inconnu, telle que préconisée par Schultz, est aujourd'hui abandonnée. Toutes les causes possibles de destruction des éléments de la moelle osseuse, peuvent entrer en jeu. Certains syndromes agranulocytaires (Aubertin, Lévy) semblent même symptomatiques. Mentionnons en particulier les intoxications professionnelles ou médicamenteuses. Parmi les intoxications professionnelles se classent, entre autres, celles des industries qui utilisent le benzol et ses dérivés, corps éminemment toxiques pour les polynucléaires.

À propos des intoxications médicamenteuses, signalons les produits qui contiennent un noyau benzénique, type arséno-benzènes (2), néo-salvarsan, pyramidon (3), amido-pyrine. Mentionnons aussi les sulfamidés (4), les sels d'or et de bismuth (5), la phénacétine (6), le thiouracil (7 et 8), le tridione (9).

Pour devenir responsable, le médicament employé n'exige pas toujours la forte dose. Giraud (10) et ses collaborateurs rapportent un cas d'agranulocytose chez une femme de 38 ans soumise à un traitement par l'amino-benzène-sulfamide à l'occasion d'une infection mammaire. Elle aurait reçu, pendant 20 jours, un gramme par jour de ce médicament employé uniquement. La mort est survenue le 25^e jour.

PATHOGÉNIE

La pathogénie des accidents bucco-pharyngés de l'agranulocytose n'a pas encore été élucidée d'une façon satisfaisante. Trois hypothèses ont été proposées :

1° Les accidents infectieux bucco-pharyngés déclenchent l'agranulocytose chez un sujet « au sol hématique altéré » ;

2° La déficience des organes hématopoïétiques est créée ou aggravée par une infection locale, un état d'allergie ou de vulnérabilité spéciale de ces organes ;

3° Ces perturbations sont secondaires à la disparition des éléments granuleux du sang qui conditionnent la résistance des tissus.

TRAITEMENT

La prophylaxie commande évidemment la suppression immédiate de l'agent causal et le changement d'occupation pour ce qui est de l'ouvrier exposé à une intoxication professionnelle grave. En ce qui concerne la guérison, avant 1936, tous les auteurs s'accordaient sur l'inefficacité de la thérapeutique en cours. Imperatori déclarait textuellement : « Peu importe le médicament employé, l'issue est presque toujours fatale ».

En dépit de cette affirmation beaucoup de traitements topiques ont été préconisés. Comme il faut au moins quatre jours pour que l'effet d'une thérapeutique spécifique se fasse sentir, il y a intérêt à instituer, dès le début, un traitement local contre l'extension de l'angine : fréquentes irrigations au Dakin, application de bleu de méthylène et ablation des tissus nécrosés.

Le rétablissement d'un taux leucocytaire normal reste tout de même le problème primordial. Les auteurs ont proposé, à cette fin, l'emploi d'extraits hépatiques, l'irradiation de la moelle osseuse, de petites transfusions de sang normal, de grandes transfusions de sang leucémique. Toutes ces méthodes se sont avérées à peu près inefficaces (12).

Les plus belles espérances furent fondées sur la découverte du nucléotide pentosique, produit dégradé de l'acide nucléique, extrait des

globules blancs du pus. Jackson avait montré, en 1922, que les nucléotides existaient à l'état physiologique dans le sang humain et Doan et ses collaborateurs, en 1928, avaient constaté que l'injection intra-veineuse de nucléinate de soude produisait de la leucocytose. En 1930, Reznikoff mettait au point l'utilisation des nucléotides du pentose. A compter de cette date, ce fut le médicament d'attaque et le seul jusque-là efficace contre l'agranulocytose.

Malheureusement, cette thérapeutique restait encore insuffisante comme en témoigne le Dr Roméo Boucher dans l'*Union médicale* de juillet 1941. Sur 26 cas d'agranulocytose qu'il a traités pour la plupart avec des nucléotides il a enregistré 21 décès.

Plus tard on a fait l'essai de la pénicilline. Employée seule, elle a semblé peu efficace. Alliée aux nucléotides, (13) elle a assuré un meilleur résultat.

Mais il demeure que c'est l'usage de l'hydrochlorure de pyridoxine (vitamine B₆) qui s'est révélé la thérapeutique de choix contre l'agranulocytose. Son utilisation est de date récente mais, déjà, les quelques travaux publiés à son sujet sont unanimes à attester la valeur curative de ce produit. On trouve la pyridoxine dans le foie et dans la levure. Vilter, Schiro et Spies utilisèrent cette thérapeutique contre deux cas d'anémie grave en 1940 (14). En moins de quarante-huit heures, ils constatèrent une amélioration remarquable chez leurs malades. Ces résultats attirèrent l'attention de Cantor et Scott sur l'emploi de la pyridoxine dans l'agranulocytose. Leurs premiers essais furent faits en 1944 et leurs constatations donnèrent lieu à une communication très intéressante dans le *Canadian Medical Association Journal*, d'avril 1945 (15). Introduite dans la circulation, la pyridoxine provoque d'emblée, une action leucocytaire importante, vraisemblablement par un mécanisme d'excitation de la moelle osseuse.

C'est à cette médication que nous avons fait appel pour le traitement des trois malades qui font l'objet de cette communication. Nous avons introduit directement dans la circulation des doses quotidiennes considérables, variant entre 500 et 600 milligrammes de pyridoxine. Dans les trois cas, nous avons associé la pénicilline, à la dose de 200,000 unités par jour et par voie intra-veineuse, en vue de lutter contre

l'infection secondaire. Les résultats furent très satisfaisants. Le rapport des examens de sang et la feuille de température de chacun de nos malades en sont le témoignage.

Première observation. — Il s'agit d'une femme de 56 ans, Madame L.-P. A la demande de son médecin, nous allons la voir à son domicile, le 22 avril 1946. La malade se plaint de dysphagie, de céphalée tenace et de très grande fatigue. Sa température est à 103°, son pouls à 100. L'examen de la bouche permet d'observer de nombreuses plaques nécrotiques sur l'amygdale, le palais mou, la paroi interne de la joue et le bord de la langue. Elle est transportée immédiatement à l'Hôpital du Saint-Sacrement où l'examen de la formule sanguine donne les résultats suivants :

Globules rouges	4,200,000
Globules blancs	750
Hémoglobine	88%
Valeur globulaire	1
Polynucléaires	6%
Lymphocytes	94%

Il s'agit donc d'agranulocytose typique. Le traitement pénicilliné est institué en même temps que la patiente reçoit une première injection de pyridoxine. Nous complétons l'observation pour apprendre que la malade souffre régulièrement de migraine et qu'elle utilise habituellement de l'amidopyrine. Au cours du dernier mois, elle en aurait absorbé une tablette quotidiennement.

La malade reçoit 400 mgms de pyridoxine par jour, par la voie intra-veineuse et les examens de sang indiquent l'ascension suivante du nombre des leucocytes et des polynucléaires :

24 avril 1946 :

Leucocytes	2,250
Polynucléaires	4%

25 avril 1946 :

Leucocytes	3,000
Polynucléaires	26%

27 avril 1946 :

Leucocytes.....	14,000
Polynucléaires.....	70%

29 avril 1946 :

Leucocytes.....	11,250
Polynucléaires.....	62%

3 mai 1946 :

Leucocytes.....	11,825
Polynucléaires.....	75%

A cette date, la malade était considérée guérie. Elle quittait l'hôpital le douzième jour après son entrée.

Deuxième observation. — La deuxième observation a trait à un homme de 60 ans, E. G., épicier de sa profession. Au début du mois de juillet dernier, alors qu'il est en villégiature à quelques milles de Québec, il est pris subitement d'un violent mal de gorge s'accompagnant d'un état grippal.

Le médecin appelé prescrit des sulfamidés et de l'amidopyrine. Cette médication semble efficace pendant 3 ou 4 jours, puis les douleurs reviennent pour être calmées de nouveau et quotidiennement par l'administration de trois ou quatre tablettes d'amidopyrine. Lorsque appelé par la famille nous voyons ce malade, nous le trouvons dans un état de véritable torpeur et ordonnons son transport d'urgence à l'hôpital.

L'examen du sang donne les résultats que voici :

Globules rouges.....	4,200,000
Globules blancs.....	1,250
Hémoglobine.....	77%
Valeur globulaire.....	0.9
Polynucléaires.....	0

L'absence totale des polynucléaires nous mettait en présence d'un cas que l'on considérait presque incurable, il y a quelques années. Nous prescrivons pénicilline et pyridoxine et la formule sanguine se modifie ainsi :

27 juillet 1946 :

Leucocytes.....	3,000
Polynucléaires.....	0

29 juillet 1946 :

Leucocytes.....	1,550
Polynucléaires.....	4%

31 juillet 1946 :

Leucocytes.....	1,872
Polynucléaires.....	2%

2 août 1946 :

Leucocytes.....	10,000
Polynucléaires.....	26%

5 août 1946 :

Leucocytes.....	20,750
Polynucléaires.....	53%

9 août 1946 :

Leucocytes.....	15,750
Polynucléaires.....	55%

Le malade quitte l'hôpital guéri, le 17^e jour après son admission.

Troisième observation. — La troisième observation est juxtaposable aux deux autres. Il s'agit d'une fille de 45 ans, J. B., qui, au cours du mois de mai dernier, à l'occasion d'un état grippal, absorbe des sulfamidés pendant une semaine : administration orale et gouttes nasales. Elle continue par la suite à utiliser une solution d'éphédrine et sulfathiazol en gouttes nasales jusqu'au début de septembre, alors qu'elle se sent plus fatiguée et souffre de sa gorge. Son médecin lui donne alors de la pénicilline huileuse en injection pendant une semaine. Aucune amélioration ne se produisant la malade est conduite dans un hôpital rural, où la médication à la pénicilline est continuée pendant cinq jours. Puis, craignant une atteinte diphtérique, on la transfère à l'Hôpital Civique où elle reçoit 100,000 unités de pénicilline quotidiennement pendant cinq autres jours. C'est à la demande du Dr Berchmans Paquet que

nous la voyons, le 21 septembre 1946, et que nous demandons de la faire hospitaliser à Saint-Sacrement.

Nous insistons sur le fait que cette malade a reçu de la pénicilline en injections pendant dix-sept jours et sans aucun changement. Il est donc en preuve que la pénicilline seule n'agit pas ou agit peu sur l'agranulocytose. A son arrivée la formule sanguine était la suivante :

Globules rouges	4,080,000
Globules blancs	2,500
Hémoglobine	70%
Valeur globulaire	0.8
Polynucléaires	2%

Soumise à la pyridoxine, cette malade nous a donné les résultats suivants :

23 septembre 1946 :

Leucocytes	1,500
Polynucléaires	10%

25 septembre 1946 :

Leucocytes	1,700
Polynucléaires	8%

27 septembre 1946 :

Leucocytes	3,250
Polynucléaires	21%

30 septembre 1946 :

Leucocytes	5,000
Polynucléaires	42%

1^{er} octobre 1946 :

Leucocytes	5,625
Polynucléaires	42%

4 octobre 1946 :

Leucocytes	7,000
Polynucléaires	50%

Cette malade a quitté l'hôpital dix-neuf jours après son admission.

CONCLUSION

Ces trois observations illustrent bien le rôle de l'étiologie médicamenteuse de l'agranulocytose. Dans les deux premiers cas il s'agissait d'amidopyrine, dans le dernier cas de sulfamidés. En vous les rapportant nous avons voulu mettre en lumière la fréquence de plus en plus grande de l'agranulocytose, la nécessité pour le médecin et le laryngologiste de penser à cette entité morbide en face d'ulcérations nécrotiques de la bouche et l'efficacité étonnante de la pyridoxine dans le traitement de ces cas.

BIBLIOGRAPHIE

1. LETULLE, Raymond, Les agranulocytoses, *La Presse médicale*, (19 décembre) 1936.
2. LEHELLE, P., et DUHAMEL, G., Syndrome agranulocytaire au cours d'un traitement antisyphilitique, *Société médicale des Hôpitaux*, (20 octobre) 1944.
3. BOUCHER, Roméo, et CHARBONNEAU, J.-H., Considérations sur le traitement de l'agranulocytose, *Union méd.*, (juillet) 1941.
4. MILHIT, J., FOUQUET, Jean, et SAULNIER, Mlle, Agranulocytose mortelle après sulfamidothérapie pour méningite cérébro-spinale, *Société médicale des Hôpitaux*, (9 juillet) 1943.
5. JANBON, M., CHAPTAL, J., LAZERGES, P., et BOSC, R., A propos d'un cas d'agranulocytose sulfamidique. Étude de la rétention tissulaire de la sulfamidopyridine ; son rôle dans la pathogénie de l'agranulocytose, *Société des Sciences médicales et biologiques de Montpellier et du Languedoc méditerranéen*, (6 juin) 1941.
6. JANBON, M., CHAPTAL, J., LABREQUE-BORDENAVE, Mlle M., et ANDREANI, M. J., Agranulocytose mortelle par phénacétine. Échec de la transfusion médullaire, *Société des Sciences médicales et biologiques de Montpellier et du Languedoc méditerranéen*, (8 janvier) 1943.
7. NEWMAN, Elliot V., et JONES, Benjamin, Agranulocytosis from thiouracil, *The Journal of American Medical Association*, (14 septembre) 1946.

8. FERRER, Iréné, SPAIN, David M., et CATHCART, Richard, Fatal agranulocytosis resulting from thiouracil, *The Journal of American Medical Association*, (17 mars) 1945.
9. MACKAY, Roland P., et GOTTSTEIN, Werner, Aplastic anemia and agranulocytosis following tridione, *The Journal of the American Association*, (7 septembre) 1946.
10. GIRAUD, G., BEAUMEL, J., MAS, P., et SENTIN, P., Agranulocytose avec syndrome hémorragique. Évolution vers l'alencie, *Société des Sciences médicales et biologiques de Montpellier*, (28 février) 1941.
11. RUPPE, Ch., Acquisitions récentes sur la pathologie de la muqueuse buccale, *La Presse médicale*, (4 novembre) 1936.
12. RAVINA, A., Traitement de l'agranulocytose. Notes de médecine pratique, *La Presse médicale*, (8 février) 1941.
13. BOLAND, Edward W., HEADLEY, Nathan, et HENCH, Philip S., Penicillin in agranulocytosis, *The Journal of the American Medical Association*, p. 556, (2 mars) 1946.
14. VILTER, R. W., SCHIRO, H. S., et SPIES, T. D., *Nature*, 145, 388; 1940.
15. CANTOR Max M., et SCOTT, John W., Agranulocytic angina effectively treated with intravenous pyridoxine (Vitamine B6), *Canadian Medical Association Journal*, vol 52, (avril) 1945.

DISCUSSION ⁽¹⁾

a) Le Dr Richard Lessard signale les succès brillants et rapides obtenus par l'association pyridoxine-pénicilline.

Il a lui-même employé dans des cas semblables la pyridoxine à des doses de l'ordre de 100 milligrammes en association avec des nucléotides du pentose. Il n'a pas utilisé les doses de 500 milligrammes comme l'a fait le rapporteur Hallé.

Il doute que l'emploi de la pyridoxine seule soit suivi d'un tel succès lorsqu'il y a disparition totale des polynucléaires.

(1) (Extrait du Procès-verbal de la réunion de la Société médicale des Hôpitaux universitaires du 8 novembre 1946.)

Au point de vue étiologique, l'amidopyrine, le pyramidon et même les sulfamidés, quoiqu'en pensent plusieurs auteurs, sont les grands responsables de l'agranulocytose.

b) Le Dr H. Pichette fait remarquer que la série médicamenteuse aspirine est plus toxique pour les éléments figurés du sang lorsqu'elle contient des dérivés azotés. Tel est le cas pour le pyramidon et l'acétanilide. L'azote se combine au carbone pour donner un poison violent soit l'acide cyanhydrique.

Il a observé 40 ouvriers exposées aux poussières de cyanure et il a constaté que les alcooliques étaient beaucoup plus exposés que les autres à l'atteinte du cyanure.

c) Le Dr Renaud Lemieux a traité les 3 malades qui ont fait le sujet de la présentation avec la pyridoxine après avoir lu dans le *Canadian Medical Journal*, que 6 cas d'agranulocytose avaient été suivis de guérison à la suite de cette médication. Devant les succès qu'il a personnellement obtenus, il ne doute pas de l'efficacité thérapeutique de la vitamine B₆.

Il souligne le contraste frappant entre l'issue fatale à brève échéance de la neutropénie aiguë observée jusque-là et la guérison rapide obtenue avec la pyridoxine.

Il croit qu'il utilisera la pyridoxine seule au prochain cas qu'il aura à traiter au lieu d'employer l'association pénicilline-vitamine B₆.

d) Le Dr Jean-Paul Dugal a traité heureusement une malade porteuse d'une lymphocytose de 450 éléments avec absence totale de polynucléaires par des doses quotidiennes de 200 milligrammes de pyridoxine pendant 4 jours. Il n'a ajouté des nucléotides du pentose que le cinquième jour. La malade avait déjà amélioré sa formule sanguine de façon remarquable lorsqu'il a conjugué à sa thérapeutique première les nucléotides K-96.

e) Le Dr Carlton Auger avait observé dans la formule sanguine de la patiente du Dr J.-P. Dugal une poussée monocyttaire le quatrième jour avant l'addition des nucléotides. Or, en hématologie, les monocytes annoncent les polynucléaires.

DEUX CAS DE RUPTURE DE VESSIE

par

Jean-M. LEMIEUX

et

J.-N. LAVERGNE

de Hôpital du Saint-Sacrement

Les diagnostics chirurgicaux les plus difficiles sont souvent ceux qui nous sont commandés par les urgences. Il ne s'agit plus, alors, de maladies où l'on a tout son temps pour arriver à un diagnostic précis, mais il s'agit de drames aigus chez des malades transportés à toute vitesse à l'hôpital, souvent en pleine nuit. Ces malades, en proie à des douleurs très vives, sont terrassés par des affections à évolution rapide dont le dénouement sera souvent fatal dans vingt-quatre ou quarante-huit heures si l'on n'intervient pas.

Si la certitude pour les cas fréquents peut être souvent atteinte, elle l'est rarement pour les grands drames abdominaux et, la plupart du temps, l'intervention n'est entreprise qu'avec un diagnostic de grande probabilité que confirmera ou infirmera l'acte opératoire. Souvent même, seule l'indication opératoire ne fait pas de doute et le diagnostic n'est qu'une conjecture fausse.

Il n'existe donc pas de pratique plus instructive et plus propre à développer le sens du diagnostic, à parfaire nos connaissances anatomopathologiques et à enrichir notre expérience.

Les deux observations que nous allons vous présenter ce soir sont de ce genre. Il s'agit de deux cas de rupture de vessie que nous avons eu à opérer à quelques mois d'intervalle.

Monsieur R., âgé de 27 ans, arrive à l'Hôpital du Saint-Sacrement à 1 h. 55 de l'après-midi. Son facies est rouge et il se plaint de douleurs intenses à la région suspubienne et aux régions inguinales. Comme le patient raconte ne pas avoir uriné depuis plusieurs heures et avoir remarqué du sang dans la dernière miction, un cathétérisme vésical est fait et 400 c.c. d'urines d'aspect rougeâtre sont retirés. Ce traitement soulage beaucoup le patient, mais la douleur persiste quand même. La température rectale est de 99.3°, le pouls de 80, la leucocytose de 21,750. Nous sommes demandés pour voir le patient vers 10 heures du soir.

A l'examen, nous trouvons un malade très souffrant et entièrement absorbé par les douleurs de son bas-ventre. Il ne peut nous donner aucun renseignement sur le début de sa maladie parce qu'elle a succédé à un état d'ivresse et que ce n'est qu'à sa reprise de connaissance qu'il a constaté les douleurs.

A la palpation, il existe une hypersensibilité cutanée et de la contracture de tout le bas-ventre. L'examen des urines retirées par le cathétérisme avait montré de l'albumine et du sang en abondance. Nous ne pouvons penser à l'appendicite à cause des symptômes péritonéaux très marqués qui contrastent avec l'absence de température rectale. De même, l'hématurie qui nous intrigue nous fait rejeter bien d'autres affections de pratique courante. Il nous est impossible d'arriver à un diagnostic précis et nous devons finalement nous contenter de celui d'une réaction péritonéale certaine, raison suffisante pour justifier une intervention chirurgicale.

L'ouverture du ventre est faite par un Jalaguier droit. A la section du péritoine, nous constatons la présence d'un liquide jaune citrin. L'exploration de l'appendice est négative, mais par contre nous apercevons un énorme hématome de la région vésicale remontant vers l'ouraque. Comme cet hématome n'est pas encore rupturé dans l'abdomen, après aspiration du liquide péritonéal, nous refermons l'incision et

pratiquons une nouvelle incision médiane suspubienne. Nous tombons alors sur l'hématome de l'espace de Retzius et nous apercevons une déchirure sur la partie antéro-supérieure de la vessie. Après hémostase des vaisseaux, la brèche vésicale est refermée sur une grosse sonde de Petzer, l'espace de Retzius est drainé à cause des décollements et nous fermons l'aponévrose et la peau sur la sonde et le drainage.

Les suites opératoires se font normalement grâce à l'administration de pénicilline et de sulfathiazole. La sonde de Petzer est enlevée dix jours après l'opération et 19 jours après son entrée à l'hôpital, le patient part guéri, urinant bien.

Plus tard, en interrogeant à nouveau le patient, il nous raconte que deux jours avant son entrée à l'hôpital il se serait frappé à la région hypogastrique. Une radiographie du bassin ne montra aucune lésion osseuse ayant pu contribuer à la déchirure. Quel rôle a joué ce traumatisme? Nous l'ignorons.

Monsieur D., âgé de 47 ans, arriva chez lui le 30 septembre 1946, en état d'ivresse alors qu'il passait minuit. Après s'être mis au lit, il fut réveillé peu de temps après par des nausées, des douleurs vives diffusées dans tout l'abdomen, mais à prédominance hypogastrique. Comme les douleurs devenaient rapidement plus aiguës, il appela un médecin et le lendemain il était conduit à l'hôpital.

Un sondage fut alors fait et on retira 2,000 c.c. d'urines sanguinolentes, la température du patient était de 98°, le pouls de 108, la leucocytose de 17,500, son facies était rouge et les calmants sans effet sur la douleur. Dans l'après-midi, il se mit à vomir des matières brunâtres et le soir nous sommes demandés pour le voir.

Nous devons avouer que pas plus que pour l'autre patient, nous ne fîmes de diagnostic précis et l'intervention fut encore décidée simplement sur des signes de réaction péritonéale.

Nous pratiquons une incision médiane sus-ombilicale. A l'ouverture du péritoine, nous constatons que la cavité est remplie d'un liquide sanguinolent. L'exploration montre une large brèche sur la face postérieure de la vessie, brèche qui n'avait aucun caractère inflammatoire ou néoplasique. L'incision est alors prolongée pour mettre à jour l'espace

de Retzius et une ouverture est pratiquée sur la face antérieure de la vessie. Par cette ouverture, nous allons fermer la brèche, d'abord par un surjet péritonéal et ensuite par des points séparés sur la musculature et la muqueuse vésicales. Nous refermons la cystostomie sur une sonde de Petzer. Puis, après nettoyage de la cavité abdominale, nous plaçons deux drains cigarettes dans le Douglas en arrière de la vessie et fermons le péritoine et la paroi abdominale en laissant un pont entre la sonde vésicale et les drains abdominaux.

Les suites opératoires furent normales. De la pénicilline fut administrée pendant les premiers jours. La sonde de Petzer fut enlevée le douzième jour et, dix-huit jours après son entrée, le patient quittait l'hôpital, également guéri.

Quelles sont les considérations qui se dégagent de ces deux observations?

D'abord de quelle façon s'est faite la rupture de la vessie chez nos malades.

Évidemment, si l'on avait trouvé des traces extérieures de contusions abdominales il aurait été facile de prouver l'accident et cela aurait aidé énormément au diagnostic, mais comme il n'existait aucune trace, il faut supposer que l'agent vulnérant a été un corps à surface large, non anguleux.

* Une cause prédisposante, si non indispensable dans les ruptures de vessie, c'est la réplétion vésicale qui fait alors de la vessie un organe abdominal, et l'ivresse qui joue un si grand rôle dans cette affection agit en réalisant cette condition.

Les gens en état d'ivresse, surtout les buveurs de bière, ont une diurèse abondante et, en outre, ils sont souvent trop ivres pour penser à uriner. Les vessies remplies à pleine capacité sont fréquentes chez eux et, s'il arrive alors qu'ils tombent sur une chaise, le bord d'un lit, un meuble anguleux ou qu'ils reçoivent un coup de pied ou un coup de poing, cela suffit pour que leur vessie se rupture. Il faut aussi ajouter que leur état d'ivresse les empêche de mettre leur paroi abdominale en état de défense, ce qui les protégerait.

Nos deux malades étaient en état d'ivresse et il est probable que ce facteur a joué un rôle important.

Quant au diagnostic des ruptures de la vessie, nous devons avouer que pour les deux patients que nous avons eu à traiter nous ne l'avons pas fait.

Dans les cas où le sujet accuse des symptômes hématuriques à la suite d'un traumatisme hypogastrique, le diagnostic est singulièrement clair, mais s'il n'existe aucune notion de traumatisme alors le problème devient particulièrement difficile et c'était le cas de nos deux malades.

Quels sont les symptômes qui peuvent nous mettre sur la piste d'une rupture de la vessie dans ces cas ?

Nous grouperons ces symptômes en trois faisceaux :

1. Une douleur abdominale intense dans le bas de l'abdomen avec réaction péritonéale de type non inflammatoire, mais de type chimique comme celle que nous rencontrons dans les perforations d'ulcères, c'est-à-dire, avec absence de température rectale, et leucocytose modérée (un de nos malades avait 17,500 et l'autre 21,750).

2. Des signes urinaires portant notre attention vers cet appareil ; ces signes sont de la dysurie, du ténesme, des mictions petites et sanguinolentes ou même, parfois, une absence de miction remontant à plusieurs heures.

Ces signes urinaires amènent le médecin à faire un cathétérisme et il retire alors une quantité plus ou moins abondante d'urines sanglantes. Cette quantité peut être parfois considérable, mais comme le dit Marion, cela ne prouve pas l'intégrité de la vessie, car ce n'est plus un sondage vésical mais un sondage abdominal qu'on fait.

3. Une maladie dont on ne peut retracer l'origine à cause d'un état d'ivresse, ce qui n'est pas une preuve de traumatisme, mais ce qui peut le laisser supposer.

Le traitement chirurgical des ruptures de la vessie varie suivant la variété en cause.

Nous avons eu, par coïncidence, les deux variétés de rupture, c'est-à-dire, celle qui se fait sur la paroi antérieure et celle qui se fait sur la paroi postérieure.

La rupture sur la paroi antérieure se fait dans l'espace de Retzius, celle sur la paroi postérieure se fait directement dans la cavité abdominale. L'épanchement d'urines dans la cavité abdominale produit une réaction anatomo-pathologique particulière que nous avons constatée chez l'un de nos malades. Il s'agit d'une péritonite que nous appellerons péritonite granuleuse. En effet, sur le grand épiploon et les anses du grêle, il existait de fines granulations qui peuvent être comparées aux grains de mie de la tuberculose ou aux petites taches de bougie de la pancréatite.

En plus, nous avons constaté que les caillots de sang n'avaient pas la coloration qu'on trouve habituellement, mais c'étaient des caillots de coloration grise probablement causée par la réaction de l'urine avec le sang.

Dans la variété antérieure, si le diagnostic n'a pas été fait et que l'abdomen a été ouvert latéralement, ce serait une grave erreur d'ouvrir l'hématome par voie abdominale et il vaut mieux, comme nous l'avons fait, fermer l'incision abdominale et aller traiter la perforation vésicale par l'espace de Retzius. La technique consiste à refermer la brèche sur une sonde de Petzer et à drainer l'espace de Retzius par deux ou trois drains cigarettes.

Dans la variété postérieure, l'incision médiane sous-ombilicale est certainement la meilleure, car elle permet de réparer la déchirure, de traiter la péritonite urineuse et elle donne en même temps accès à l'espace de Retzius pour installer la sonde de Petzer.

Faut-il fermer la brèche dans ces cas par voie vésicale ou par voie abdominale ?

Pour notre part, à cause de notre déformation comme chirurgien abdominal, et pour ne pas laisser sur le péritoine de trace de la rupture, nous avons fermé la brèche par voie vésicale en passant par une autre incision que nous avons pratiquée sur la face antérieure de la vessie, mais si nous nous plaçons au point de vue des urologistes, il serait préférable de fermer la rupture pour qu'il ne reste aucune trace sur la

paroi endo-vésicale, car le moindre corps étranger qui existe sur la paroi vésicale ou dans la vessie, comme par exemple un nœud de catgut, est un point d'appel pour un calcul vésical.

En outre, en fermant la vessie par voie abdominale, l'ouverture sur la paroi antérieure se limitera à une boutonnière pour passer la sonde de Petzer et on épargnera ainsi au patient une large cicatrice. Tout cela, lorsqu'on y réfléchit est indiscutable et il faut sacrifier l'abdomen à la vessie.

Quant au drainage abdominal, nous avons drainé seulement dans le cas de rupture postérieure.

Voilà les quelques considérations que nos deux malades nous ont permis de faire. Étant donné la rareté de ces lésions, nous avons cru intéressant de vous les présenter et de vous faire part des moyens chirurgicaux que nous avons employés sans y être trop préparés et qui ont permis quand même à nos patients de guérir.

Nous avons aussi voulu vous faire part de ce peu d'expérience que l'observation, la réflexion et les lectures faites après coup, nous ont permis d'acquérir dans ce domaine.

Il est probable que cette expérience ne nous servira plus jamais. Deux cas de rupture de la vessie, c'est beaucoup dans une vie et vos chances de rencontrer cette affection sont maintenant certainement plus grandes que les nôtres.

MÉDECINE ET CHIRURGIE PRATIQUES

LE CANCER PRIMITIF DU POUMON

Il y a quinze à vingt ans, on enseignait que le cancer primitif du poumon était une rareté. Ce n'est qu'en ces dernières années qu'on s'est rendu compte de l'importance et de la fréquence du cancer bronchogène. Les médecins qui ont un certain nombre d'années de service médical semblent reconnaître que le cancer primitif du poumon se rencontre plus souvent actuellement qu'autrefois. Johnson et Reinhart ont établi que la fréquence du cancer pulmonaire qui était de 0.54 pour cent autopsies de 1932 à 1937, est passée à 0.92 pour cent de 1937 à 1942. Dorn estime que sur 450,000 à 500,000 personnes traitées aux États-Unis pour cancer, environ 13,000 souffrent de néoplasme primitif du poumon.

ÉTIOLOGIE

La majorité des malades atteints de cancer primitif du poumon sont âgés de 40 à 60 ans. Cependant, il y a des variations marquées dans l'échelle d'âge. Il existe des observations de cancer chez des sujets de moins de 21 ans et chez des personnes de plus de 75 ans. On sait de façon certaine que les hommes sont plus souvent atteints que les femmes, et ceci dans un rapport approximatif de 4 à 1.

Plusieurs auteurs ont cherché à établir une relation entre le cancer bronchogène et l'occupation du malade. L'exemple classique des

mineurs de Schneeberg est constamment mentionné. On paraît d'accord pour penser que le néoplasme malin du poumon est fréquent dans les régions où existent les différents types de pneumoconiose. En collaboration avec des confrères de l'Hôpital Laval, il nous a été donné de rapporter deux observations de cancer primitif évoluant chez des malades atteints d'amiantose. Il serait intéressant d'établir la fréquence du cancer dans les districts de la province de Québec où se fait l'extraction de l'amiante. Levy Simpson a noté la fréquence du cancer du poumon chez les travailleurs dans les mines de radium. Nous ne serions pas surpris d'apprendre que la manipulation de l'uranium entraîne un taux élevé du néoplasme bronchogène.

Plusieurs auteurs ont cherché à établir des relations étroites entre le cancer du poumon et l'irritation chronique des voies respiratoires, soit par différents gaz ou par les vapeurs de goudron répandu sur les routes. Roffo et Hoffman sont d'avis que l'usage du tabac a une action cancérogène sur le poumon. Ce qui est certain, c'est qu'il n'existe pas de preuves scientifiques qui permettent d'affirmer qu'il y a relation de cause à effet entre l'irritation chronique des voies respiratoires et le développement du cancer du poumon.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

La grande majorité des cancers pulmonaires sont des carcinomes. On rencontre plus rarement des sarcomes et des endothéliomes. Ces derniers types de néoplasmes ont souvent un développement très rapide et ils sont très malins. Leur origine la plus fréquente est à la plèvre, et c'est de cet endroit que part l'ensemencement secondaire du tissu pulmonaire. Le carcinome pulmonaire est presque entièrement une maladie bronchique. C'est un cancer bronchogène. Son développement est lent et le carcinome demeure localisé pendant une période de longue durée. Les métastases de ce néoplasme sont fréquentes et elles contribuent à influencer le pronostic. Il est facile de penser que les métastases existent surtout aux régions bronchiques et péri-bronchiques et aux ganglions médiastinaux. Ces localisations se présentent dans environ 80% des observations. La plèvre, le poumon opposé, le

foie sont atteints dans une proportion d'à peu près 30%. Les os, les capsules surrénales, les reins, le cerveau et la peau sont plus rarement le siège de localisations métastatiques. Ce qui est important à noter, c'est que les métastases les plus fréquentes sont aux ganglions qui correspondent à la région primitivement atteinte. Ceci contribue à rendre plus favorable le pronostic de l'intervention chirurgicale, à condition que le chirurgien enlève tous les ganglions et les vaisseaux lymphatiques qui sont au voisinage du cancer primitif. Mais ceci ne peut être fait par une lobectomie, et c'est en se basant sur les travaux de Rouvière, qu'Ochsner insiste sur la nécessité de toujours faire une pneumonectomie lorsqu'il s'agit de cancer bronchogène.

L'apparence macroscopique du cancer primitif du poumon varie suivant le volume de la tumeur, son mode d'extension et les changements apparus dans la masse principale à la suite de processus de dégénérescence secondaire. Dans la majorité des cas, la tumeur paraît prendre origine à quelques centimètres en bas de la division de la bronche principale en bronches plus petites. Il arrive aussi que la tumeur soit tellement développée, qu'elle intéresse une partie importante du poumon ou même tout un poumon qui prend l'apparence d'une masse solide. Parfois la bronche principale est complètement obstruée et le néoplasme a franchi la bifurcation de la trachée pour envahir la bronche opposée. Des phénomènes d'atélectasie plus ou moins marquée accompagnent l'obstruction bronchique. Le tissu pulmonaire tumoral finit par subir des altérations profondes : le ramollissement s'installe au centre de la masse néoplasique et on peut voir une ou plusieurs cavités irrégulières remplies de pus et de fragments de tumeur.

SYMPTOMATOLOGIE CLINIQUE

Il n'y a pas de symptômes pathognomoniques du cancer bronchogène. Le cancer primitif du poumon peut simuler un grand nombre de maladies pulmonaires. Le début est presque toujours insidieux et il se manifeste souvent par des malaises généraux, de la fatigue facile ou des réactions fébriles que les malades attribuent à la grippe ou à des inflammations broncho-pulmonaires.

Plusieurs patients consultent pour une hémoptysie. Notons immédiatement que l'expectoration de sang est rarement abondante et qu'elle se présente de façon fractionnée. L'enseignement classique que toute hémoptysie survenant chez un jeune sujet éveille l'idée de tuberculose a pour corollaire que tout sujet d'âge moyen qui expectore du sang doit être considéré comme suspect de cancer pulmonaire.

Il arrive qu'un épanchement pleural soit la première manifestation du néoplasme bronchogène. On peut affirmer qu'un exsudat pleurétique uniformément teinté de sang est la signature d'un cancer probable du poumon.

Parfois la maladie évolue avec des symptômes qui orientent vers le diagnostic de suppuration broncho-pulmonaire. Nous connaissons plusieurs observations où l'abcès du poumon reconnaissait comme cause première la néoplasie bronchique.

Le tableau clinique d'un cancer pulmonaire avancé est assez chargé pour rendre le diagnostic facile. Les symptômes sont ceux d'une compression intra-thoracique, la toux pénible, la douleur souvent vive, la dyspnée, l'œdème de la paroi, la circulation collatérale et la cyanose. Tous ces signes sont semblables à ceux observés lors d'anévrysme aortique, de lymphadénome ou de toute autre maladie qui crée une gêne mécanique aux organes du thorax.

Les signes physiques sont en rapport avec les modifications anatomiques secondaires à la masse néoplasique. Des râles sonores localisés et persistants font penser à l'obstruction partielle d'un conduit bronchique. Un bloc cancéreux assez étendu s'accompagne de matité, d'abolition de la respiration, de souffle et d'exagération de transmission des vibrations vocales. L'atélectasie pulmonaire si fréquente lors d'obstruction bronchique complète, donne des symptômes physiques très inférieurs aux signes radiologiques. Il faut chercher avec soin les ganglions aux régions sus-claviculaires ; leur présence peut permettre la biopsie qui sera suivie du diagnostic de certitude.

EXPLORATION RADIOGRAPHIQUE

L'étude radiographique chez un sujet suspect de cancer pulmonaire est très importante. On doit cependant admettre que si le néoplasme

est à son début, la radiographie peut être tout à fait négative. Un foyer cancéreux central est facilement confondu avec des opacités hilaires normales ou secondaires à d'autres maladies. Ceci est à retenir, parce que le plus grand nombre des néoplasmes sont situés à la région du hile pulmonaire. Le film peut montrer une ombre causée par la tumeur ou encore des opacités dues à des métastases ganglionnaires médiastinales. N'oublions pas la fréquence des ombres homogènes parenchymateuses dues à l'atélectasie pulmonaire.

L'examen à l'aide de lipiodol fait noter le défaut de remplissage bronchique dans un grand nombre de cancers bronchogènes.

EXAMEN BRONCHOSCOPIQUE

La bronchoscopie permet très souvent de voir la tumeur et de faire une biopsie. Il n'est donc pas exagéré de dire que le bronchoscope est le meilleur instrument pour établir le diagnostic de certitude du néoplasme bronchogène. Overholt rapporte 62% de diagnostics positifs chez des malades qu'il a observés et qui ont été examinés à l'aide de l'endoscopie bronchique. Ce beau résultat nous autorise à affirmer que tout sujet suspect de cancer pulmonaire doit être examiné par un bronchoscopiste.

ÉTUDES DE LABORATOIRE

La recherche des cellules néoplasiques dans les expectorations et le liquide pleural donne fréquemment des renseignements de haute valeur. L'inclusion suivant la méthode de Morin, du culot de centrifugation des liquides examinés, rend le diagnostic plus facile et plus certain.

THÉRAPEUTIQUE

Le seul traitement curatif du cancer bronchogène, c'est l'opération chirurgicale. L'intervention de choix est la résection de tout le poumon, même si le cancer paraît n'intéresser qu'un lobe. La lobectomie ne permet pas d'enlever complètement le foyer primitif et surtout, elle rend presque impossible l'enlèvement des ganglions envahis par les métastases néoplasiques.

La pneumonectomie pour cancer du poumon était considérée jusqu'à ces derniers temps comme une opération offrant un risque trop élevé de mortalité. L'entraînement d'équipes de spécialistes en chirurgie thoracique, d'anesthésistes et de bronchoscopistes de haute compétence, la meilleure connaissance des soins pré- et post-opératoires ont abaissé la mortalité opératoire à 6.6%. Plusieurs chirurgiens dont Overholt et Ochsner rapportent des survies de 8 à 10 ans. Ochsner a fait un relevé de 361 cas de pneumonectomies pour néoplasmes bronchogènes et il a trouvé 51.5% de ces opérés encore vivants.

Lorsqu'un malade est atteint de cancer trop avancé pour être opéré ou qu'il est jugé inopérable pour certaines contre-indications, on peut proposer un traitement par des irradiations externes ou internes. Il s'agit de moyens palliatifs qui, d'après presque tous les auteurs, ne peuvent donner, au plus, qu'une survie de quelques mois. On paraît être d'accord pour affirmer que de toutes les tumeurs malignes, le néoplasme bronchogène est le plus rebelle à la thérapeutique de la radiation.

BIBLIOGRAPHIE

1. DAVIDSON, M., A practical manual of diseases of the chest, 449, 1935.
2. DESMEULES, ROUSSEAU, GIROUX et SIROIS, Amiantose et cancer pulmonaire, *Laval méd.*, **6** : 97, 1941.
3. DORN, H. F., Incidence and prevalence of cancer of the lung, *Public Health Rep.*, **58** : 265, 1943.
4. JOHNSON et REINHART, Necropsy incidence of carcinoma of the lung, *Ohio State Med. J.*, **39** : 1017, 1939.
5. OCHSNER, DIXON et DE BAILEY, Primary bronchiogenic carcinoma, *Diseases of the chest*, **11** : 97, 1945.
6. OVERHOLT et RAY, Clinical Studies of primary carcinoma of the lung : an analysis of 75 cases, 21 of which were treated by pneumonectomy or lobectomy, *J. A. M. A.*, **114** : 735, 1940.
7. SIMPSON, S. L., Primary carcinoma of the lung, *Quart. J. Med.*, **22** : 413, 1928-1929.

Roland DESMEULES, F.R.C.P. (c.),
Professeur de Séméiologie à l'Université Laval,
et Directeur médical de l'Hôpital Laval.

MÉDECINE PRÉVENTIVE ET SOCIALE

DE L'IMPORTANCE DE LA PREMIÈRE DENTITION EN REGARD DE LA DENTITION PERMANENTE

par

Rémy LANGLOIS

chirurgien-dentiste à l'Hôtel-Dieu

Deux facteurs très importants peuvent nuire à la dentition permanente et, par suite, causer des déformations du visage et ce sont, premièrement, la chute prématurée des premières dents ; deuxièmement, la rétention trop prolongée des dents d'enfants. Ce sont les deux facteurs dont la majorité des gens ne tiennent pas compte, mais qui sont cependant cause de bien des déformations des arcades dentaires et de la figure.

Je passe donc à la chute prématurée des premières dents. Pour bien comprendre ce qui se produit dans ce cas-là, il vous faut savoir que, dans la dentition permanente, la première à percer et qui est la dent de six ans ou première molaire, est ce qu'on appelle la clef de l'articulé. C'est-à-dire que pour avoir un articulé parfait, il faut que le *cuspi-mesio* buccal de la mâchoire supérieure correspondante tombe dans la dépression entre le *cuspi-mesio* buccal et *disto-buccal* de la première molaire

inférieure. Et alors, si ceci existe, vous aurez une dentition permanente, bien agencée et des maxillaires bien développés, et ceci en conformité avec la régularité des dents. Si, par contre, la clef de l'articulé est défectueuse, vous aurez alors de l'asymétrie dans la position des dents et un articulé défectueux. La clef de l'articulé ne demeurera parfaite qu'en autant que les premières dents ne seront enlevées qu'à l'âge où elles doivent l'être et non prématurément. Voici ce qui se produit lorsqu'elles sont enlevées prématurément. Ce sont elles qui servent de support à la première molaire et voici comment. Supposons, pour un instant, que j'enlève à un enfant de sept ans une seconde molaire de lait inférieure, alors qu'elle ne doit tomber que vers onze ans. La première molaire inférieure permanente ayant un espace vide devant elle par processus purement physiologique va commencer à avancer, et cela pendant une période de quatre ans, c'est-à-dire de sept à onze, époque où la seconde prémolaire inférieure est sensée sortir et elle peut ainsi avancer jusqu'à toucher la première molaire inférieure. Alors, la seconde prémolaire qui, elle, doit sortir à l'emplacement de la 2^e molaire d'enfant n'aura plus sa place et sortira soit à l'extérieur de l'arcade dentaire ou encore du côté lingual. La clef de l'articulé sera donc changé ce qui rendra l'articulé défectueux. Si ceci ne se produit que sur un côté, nous aurons, de ce côté-ci, une branche horizontale moins développée que celle de l'autre côté, car vous savez que ce sont les dents qui aident au développement des maxillaires et ce sont elles qui leur servent de support.

Nous avons, par suite, tout dépend évidemment du degré de mutilation, nous avons, dis-je, des maxillaires inférieurs mal conformés en comparaison avec les supérieurs ou vice versa. Ceci a pour effet de causer des difformités tant de la figure que des dents.

Je passe maintenant à la rétention trop prolongée des premières dents et des difformités qu'elle cause.

Vous savez sans doute que, dans une évolution normale, à mesure qu'une dent permanente pousse, il se fait une résorption proportionnelle de la racine ou des racines des premières dents. Mais il arrive quelquefois, et même assez souvent, que les racines ne se résorbent pas proportionnellement et que, rendu à l'âge où la dent permanente doit sortir

sous la première dent, elle ne peut le faire car celle-ci est trop solide. La dent permanente, dans ces cas-ci, dévie généralement de sa course et va sortir à l'intérieur ou à l'extérieur de l'arcade dentaire. Nous avons ici des difformités de l'articulé ainsi que de la dentition et, par la suite, des difformités du visage.

Je vous ai donné ici les deux facteurs principaux.

Les moyens à prendre pour remédier à cet état de choses sont très simples et les voici. D'abord, obturer les premières dents de façon permanente afin que l'enfant puisse les garder jusqu'à l'âge où elles sont supposées tomber et, alors, prendre une radio si nécessaire afin de juger de la marche toujours croissante des dents permanentes. Et s'il en est temps, extraire les dents si elles ne branlent pas. Le dentiste devrait même, si nécessaire, dévitaliser les premières dents afin de les conserver jusqu'à l'âge voulu. Mais on peut éviter ceci en conduisant l'enfant chez le dentiste dès l'âge de quatre ans et le faire suivre tous les trois mois. Enfin, si, par suite d'une infection, l'on est obligé d'extraire une ou plusieurs dents, on devra construire des appareils afin de conserver l'espace laissé par l'avulsion de ces dents. Et voilà ce que les parents, qui veulent que leurs enfants aient une dentition permanente parfaite, doivent faire.

RÉADAPTATION ET TUBERCULOSE (1)

par

G. DESCARREUX

du Sanatorium du Lac-Édouard

De tous les problèmes qui ont surgi après la dernière grande guerre, il en est un qui intéresse tout particulièrement les gouvernements, c'est celui de la réadaptation du militaire à la vie civile.

Pour les phthisiologues, la réadaptation du tuberculeux constitue aussi un problème complexe. Dépister les tuberculeux, les hospitaliser, les traiter et leur permettre de retourner dans leur famille après un séjour plus ou moins prolongé dans les sanatoriums, est déjà faire un grand pas dans la lutte anti-tuberculeuse ; mais prévenir les rechutes de ces patients guéris ou apparemment guéris, restera toujours le problème du spécialiste en tuberculose. Bien des rechutes sont dues, souvent, au fait que le patient, ayant déjà souffert de tuberculose, a un emploi disproportionné à ses forces physiques.

Le tuberculeux, à la sortie du sanatorium, est souvent mal préparé à reprendre sa place dans la société ; ses études, souvent abandonnées trop précocement, ou son état général lui interdisent bien des emplois.

C'est pour ces raisons qu'en avril 1941, nous avons établi, au Sanatorium du Lac-Édouard, des cours d'études post-scolaires. Ces cours furent établis dans le but de venir en aide aux jeunes et aux moins jeunes,

(1) Travail présenté devant la Société de Phthisiologie de Québec.

pour les aider à affronter la vie à la sortie du sanatorium. Les débuts ne furent pas sans difficultés, mais les animateurs trouvèrent dans le secrétaire du département de l'Instruction publique, non seulement un partisan convaincu, mais un homme d'une grande largeur d'esprit, sachant comprendre les nécessités de la situation et mettre une belle ardeur au service de cette œuvre. En septembre 1942, le programme d'études post-scolaires comprenait : le français, la conversation anglaise, un cours d'anglais supérieur, les mathématiques, l'algèbre et la géométrie, la comptabilité, la sténographie bilingue, le dessin et les arts appliqués. Sur 180 patients, 127 étaient inscrits aux cours et 40 anciens continuaient leurs cours à domicile.

Inutile d'ajouter que ces cours et études dans les sanatoriums ne doivent être faits que sous forme de thérapie. Ils ne doivent pas entraver la guérison physique du malade, qui est le but primordial de son *séjour* au Sanatorium.

Les résultats obtenus par ces études post-scolaires sont difficiles à apprécier parce que les contacts avec les anciens patients ne sont pas toujours faciles ; cependant nous savons de bonne source que plusieurs de nos anciens patients ont réussi à entrer dans la Commission du Service civil à Ottawa, grâce aux études faites durant leur séjour au Sanatorium.

En 1943, nous avions aussi l'intention d'établir une école d'arts et métiers en tenant compte des forces physiques de nos patients, mais malheureusement l'incendie d'octobre 1943 bouleversa tous nos plans.

Depuis la réouverture du Sanatorium en avril 1944, le nombre des patients est limité à 86, et au mois d'octobre 1946, nous avons 35 élèves inscrits aux cours d'études post-scolaires. En janvier 1946, le cuir repoussé a fait de nombreux adeptes, car 23 de nos patients ont suivi les cours de Mlle Migué, du département de l'Instruction publique, et, en juin, les patients se sont organisés une coopérative d'achat, ce qui leur permet d'avoir le matériel et les instruments nécessaires à un prix plus que raisonnable.

Dans le domaine de la littérature, nous avons, depuis décembre 1936, un journal mensuel bilingue. Les patients qui ont une plume facile sont invités à y écrire des articles. Le rédacteur en chef de ce journal est habituellement un patient et le premier rédacteur de notre

revue est maintenant journaliste dans un grand quotidien de Québec. Un autre de nos anciens rédacteurs est réalisateur dans un poste de radio de Montréal. Le directeur des cours par correspondance du département de l'Instruction publique de Québec, est aussi un ancien rédacteur de notre mensuel.

Nous croyons avoir rendu service à ces anciens patients, lors de leur séjour au Sanatorium, parce que tous les trois ont continué d'évoluer dans le milieu qui leur convenait le mieux.

Un comité d'amusements s'est formé en novembre 1936. Ce comité s'occupe tout particulièrement de divertir les patients, par l'organisation de concerts, de soirées récréatives, de jeux d'intérieur et d'extérieur. De plus, ce comité administre la bibliothèque qui comprend au delà de 2,800 volumes. Le comité d'amusements des patients fait circuler gratuitement une vingtaine de revues sur les étages des malades. La salle de cinéma est sous la surveillance directe de ce comité et ce sont les patients eux-mêmes qui s'occupent du fonctionnement des machines à projections. Un de nos anciens patients qui, durant son séjour au sanatorium s'intéressait tout particulièrement à ces machines, a aujourd'hui un emploi de machiniste au théâtre Cartier, de Québec.

Ce comité offre à chacun de ses membres l'occasion de développer son initiative personnelle.

Ce comité stimule aussi l'esprit d'équipe et contribue à accroître le sens des responsabilités. Nos mieux doués exercent leurs qualités de chefs et apprennent à mieux connaître leur milieu ainsi que les gens qu'ils sont appelés à diriger. Bref, le comité permet de ne pas perdre contact avec les réalités de la vie. « La retraite pèse à qui ne sait rien faire. » Et c'est précisément ce qui explique le succès que *Sana-Gaieté* connaît depuis dix ans alors qu'il n'existe que par la bonne volonté de ses membres, dont les services ne sont point rémunérés.

De plus, les patients du Sanatorium n'ont pas l'impression de vivre dans une prison sans barreaux, parce qu'ils administrent eux-mêmes leurs heures de loisirs et avec ce sentiment de liberté dont tout humain a besoin et qui est la condition première d'un bon moral chez le patient. De tout temps, les humains se sont soumis aux lois mais ont détesté l'arbitraire et la coercition.

A cause de sa sensibilité très raffinée, le tuberculeux est peut-être celui qui désire le plus et qui aussi mérite le plus ce minimum de liberté, sujet évidemment aux circonstances et à la bonne administration de l'institution.

En 1940, à Montréal, un groupe d'anciens patients du Sanatorium du Lac-Édouard jetaient les bases d'une association qu'ils devaient appeler : *L'Association de la Croix de Lorraine*. Les buts principaux de cette association sont : la réadaptation et l'avancement des tuberculeux sortant des sanatoriums. Au début, l'association comprenait 100 membres ; aujourd'hui, en elle compte 400, mais ce nombre est insuffisant et si l'association veut atteindre son but, elle devra englober tout les anciens patients sortis des sanatoriums de la province. *L'Association de la Croix de Lorraine* est appelée à rendre de grands services aux anciens patients à la condition, toutefois, qu'on lui donne tout notre appui moral et une aide financière qui lui viendra je ne sais d'où.

Ces études post-scolaires, ces cours d'arts et métiers, sont déjà un bon commencement dans le domaine de l'assistance post-sanatoriale aux tuberculeux dans notre province, mais nous devons faire encore plus si possible. Aux États-Unis, beaucoup de centres industriels prévoient des conditions spéciales de travail pour ceux qui sortent des institutions de cure. Ici, dans la province, il n'en est pas de même partout, et dans certains milieux, quand on apprend qu'un sujet a fait un séjour dans un sanatorium, on lui fait perdre son emploi ; et comme preuves à l'appui, je vous citerai un extrait d'un article du Rév. Père Plante, S.J., sur la Croix de Lorraine, article écrit dans *Relations*, livraison de juin 1941. « Le microbe de la peur existe. On me citait le cas d'une secrétaire, obligée de passer quelque temps au sanatorium pour une cure plutôt préventive. Elle en sort avec un certificat du médecin. Capable de reprendre son travail, elle se présente à son ancien gérant. Une grève éclate chez les 25 autres employés. On a peur de l'ancienne secrétaire. Elle ne doit pas rentrer au bureau ; la grève réussit. Un incident semblable se produit au retour d'un instituteur parfaitement guéri. Ses confrères menacent de faire la grève. L'instituteur est refusé et s'astreint, pour gagner sa vie, à un travail de mercenaire. »

Heureusement, tous les employeurs n'en sont pas là, et, ici, je ne peux passer sous silence la coopération intelligente de nos deux grandes compagnies de chemin de fer, qui ont repris à leur service neuf de nos anciens patients, en leur donnant des heures et des conditions de travail conformes à leur état de santé.

Rééducation des employeurs pour leur enlever cette phobie de la tuberculose et leur prouver que l'individu qui a passé par le sanatorium est moins dangereux, au point de vue contagion, qu'un grand nombre de personnes que nous rencontrons sur la rue, dans le tramway, etc. . . Voilà, je crois, un moyen pratique d'aider le patient à sa sortie du Sanatorium.

En Ontario, depuis 1938, le gouvernement provincial paie seul l'hospitalisation des tuberculeux, mais les municipalités accordent des allocations aux patients indigents à leur sortie du sanatorium. Ces allocations permettent de défrayer les dépenses suivantes :

- a) Frais de voyage du sanatorium au lieu de résidence du malade ;
- b) Frais d'un logement convenable, de nourriture, de vêtements et autres nécessités de la vie ;
- c) Frais de traitements spéciaux et frais de transport à l'endroit où ces traitements sont appliqués ;
- d) Frais pour toutes choses nécessaires que le malade ne peut se procurer.

Ici, dans la province, les grands centres sont bien organisés, mais certaines régions le sont moins, et vous avez tous, parmi vos clients, des patients qui font régulièrement 50 ou 60 milles pour subir un examen ou une ré-insufflation. C'est, je crois, un inconvénient assez sérieux qui occasionne des dépenses exagérées et qui, parfois, incline le patient à ne jamais se faire examiner ou à abandonner un pneumothorax trop rapidement. Pour remédier à ces inconvénients, il faudrait augmenter le nombre des médecins dans les cliniques ambulantes aux fins de réduire l'étendue de leur territoire et, peut-être aussi, accorder des allocations aux ex-patients indigents pour leur permettre de se faire examiner et traiter avec plus de facilité.

La réadaptation du tuberculeux est et sera toujours un de nos plus grands problèmes. Plusieurs articles sur le sujet ont déjà paru

dans notre mensuel, *l'Étoile du San*. En avril 1943, notre surintendant médical, le Dr l'Espérance, dans une causerie à l'association des assureurs-vie, disait : « Il faut que la société, que l'industrie protège celui qui a fait l'effort de se traiter, de se guérir. Une fois sorti de l'institution de cure, le tuberculeux devrait trouver des conditions de travail lui permettant de maintenir sa santé et ne pas être obligé de retourner aux mêmes conditions sociales et économiques qui ont causé sa maladie ».

Ce que nous avons réalisé, isolément, dans notre milieu, indique bien que les résultats seraient encore meilleurs s'il y avait un mouvement d'ensemble de toutes les bonnes volontés pour intéresser les corps publics et les gouvernements à étudier la question de plus près et à favoriser les réformes qui s'imposent.

L'humanité, dit-on souvent, vit sur l'audace des esprits élevés. Dans tous les domaines, l'esprit humain doit improviser des moyens d'action, lorsqu'il ne les trouve pas à sa disposition. En parlant de réadaptation du tuberculeux, il faudra en appeler non seulement à la générosité des pouvoirs publics, mais aussi à leur ingéniosité, en tenant compte de la condition, des goûts, de l'âge et du milieu où évoluera le patient.

Le tuberculeux qui entre dans un sanatorium est inquiet ; il se demande ce que l'avenir lui réserve. S'il s'aperçoit qu'on s'occupe de lui, que les études faites durant son hospitalisation peuvent lui être utiles, et qu'à sa sortie, certains organismes pourront lui rendre service, ses tracasseries sont moins pénibles, les heures de cure lui semblent moins longues et il entrevoit l'avenir avec moins de pessimisme. Le devoir du phthisiologue ne consiste pas seulement à guérir mais aussi à aider le patient dans sa réadaptation et n'oublions pas que le tuberculeux guéri peut encore faire œuvre importante, excellente et utile.

REVUE GÉNÉRALE

TRAITEMENT CHIRURGICAL DES AFFECTIONS PLEURALES (1)

III. — PLEURÉSIES PURULENTES CHEZ L'ENFANT

Il est important d'étudier à part les pleurésies purulentes des tout jeunes enfants.

D'abord, la gravité de ces pleurésies est beaucoup plus considérable, la nature des germes microbiens est quelque peu différente et le traitement en est beaucoup plus discuté que dans le cas des adultes.

Contrairement à ce qu'on peut penser, les pleurésies sont d'observation fréquente dans la première année de la vie. Autre fait important à signaler, l'épanchement pleural chez l'enfant évolue beaucoup plus fréquemment vers la purulence que chez l'adulte et, lorsqu'il y a pleurésie, nous rencontrons habituellement une pleurésie purulente.

Étiologie :

Pour l'étiologie, il faut séparer les pleurésies des nouveau-nés de celles qui surviennent par la suite.

A la phase obstétricale, les causes les plus fréquentes sont l'aspiration de liquide amniotique, l'infection du cordon, les pyodermites. Il faut aussi signaler l'infection puerpérale.

(1) Voir *Laval Médical*, 11 : 944 et 1045, (nov. et déc.) 1946.

Après la phase obstétricale, les causes seront la broncho-pneumonie, la rhino-pharyngite, les gripes, les otites, les infections saisonnières en cours, et, plus tard, les fièvres éruptives, telles la rougeole, la coqueluche, la scarlatine, etc.

Bactériologie :

Au point de vue microbes, les pleurésies rencontrées le plus fréquemment chez le nourrisson sont les pleurésies à streptocoque, qui viennent habituellement de la mère, puis les pleurésies à staphylocoque.

Le Dr Euclide Déchêne, dans le Service de la Crèche Saint-Vincent-de-Paul, à Québec, a relevé, de 1940 à 1943, trente-sept cas de pleurésies purulentes chez l'enfant des six premiers mois et il a trouvé, sur les trente-sept cas, vingt-six cas de pleurésies à staphylocoque doré hémolytique, sept cas de pleurésie à pneumocoque, trois cas de pleurésies à streptocoque et un cas de pleurésie à pneumocoque et à staphylocoque. Cette statistique semble confirmer la grande prédominance des pleurésies à staphylocoque chez les tout jeunes enfants.

Pour expliquer la fréquence des pleurésies à staphylocoque chez les enfants, on pourrait d'abord invoquer la présence de pyodermite. Il y aurait aussi à considérer l'absence ou le peu d'anticorps staphylococciques du nourrisson, qu'on peut démontrer par la recherche de la sensibilité cutanée au staphylocoque. Les anticorps d'origine maternelle n'ont qu'une brève survie. Au début, le nouveau-né réagit négativement, puis, apparaît un pourcentage de positivité qui, au bout d'un an, a atteint 75 p. cent.

A mesure que l'enfant avance en âge, on voit prédominer le pneumocoque et les infections mixtes. Dans les statistiques globales, le pneumocoque est retrouvé dans environ 64% des cas et le streptocoque dans 15% des cas.

Pronostic :

Il va sans dire que le pronostic varie d'abord avec l'âge de l'enfant, et on peut dire que plus l'enfant est jeune, plus la gravité est élevée.

Camby donne la mortalité suivante : de 0 à 6 mois, 100 p. cent ; de 6 mois à 12 mois, 76 p. cent.

En somme, on peut dire que la pleurésie purulente, dans les six premiers mois, est à peu près fatale. Dans la série de cas rapportés par le Dr Déchène, à la Crèche Saint-Vincent-de-Paul, la mortalité était de 92.2 p. cent.

Dans le deuxième semestre de vie, le pronostic est moins sombre, mais il reste encore réservé.

La mortalité varie aussi avec le microbe ; en allant du bénin au plus malin, on peut mettre le pneumocoque, le staphylocoque, le streptocoque et les associations.

Au point de vue clinique, la pleurésie est toujours très grave si elle est associée à une septicémie. L'hémoculture est alors positive et traduit une généralisation du processus microbien dont la pleurésie n'est qu'une localisation.

Traitement :

Le traitement des pleurésies purulentes chez l'enfant est un problème complexe et d'autant plus que l'enfant est plus jeune.

Traitement médical. Les sulfamidés n'ont pas donné tous les résultats espérés.

Berman, dans une étude sur 184 cas observés au *Riley Hospital*, du 10 juin 1936 au mois de juin 1942, a fait les constatations suivantes :

Depuis l'usage des sulfamidés, il est d'avis que les empyèmes prennent des formes plus dissimulées et plus anormales ; qu'une fois l'empyème constitué, les sulfamidés ne sont d'aucune utilité ; que le pus peut devenir rapidement épais lorsque des sulfamidés sont administrés, et cela même avant la localisation.

Enfin, Burford et Blade ont montré qu'avec les sulfamidés, au contraire, l'épanchement prend plus de temps à devenir franchement purulent.

Pour ce qui est de la pénicilline, notre opinion est la même que celle que nous avons donnée pour les pleurésies de l'adulte.

Traitement chirurgical. On peut dire, d'abord, qu'aucune méthode idéale pour le traitement de l'empyème chez l'enfant n'a été démontrée jusqu'ici comme la meilleure.

Les médecins ont tendance à pencher fortement du côté des méthodes conservatrices, et l'enfant court le danger de souffrir d'un délai néfaste résultant de la temporisation. Pour expliquer cette tendance, il faut tenir compte que l'enfant, à son arrivée à l'hôpital, est souvent dans un état de vitalité déjà si faible que seules les méthodes conservatrices semblent devoir donner le plus de chance de survie et que le minimum d'intervention ne pourrait être tenté sans le maximum de risques.

Étant donné qu'il n'existe pas de méthodes qu'on puisse donner comme règle, nous nous bornerons à énoncer des principes généraux et à décrire les différentes méthodes avec leurs indications suivant chaque cas, et seul le jugement du médecin reste encore le meilleur guide.

D'abord, il importe de ne considérer comme pleurésies purulentes que les pleurésies d'où l'on peut extraire du pus avec une certaine abondance. Les épanchements légers ne devraient mériter qu'une surveillance attentive. De plus, les principes que nous avons énoncés dans la pleurésie de l'adulte s'appliquent également à celle de l'enfant.

Les interventions larges et précoces sont déconseillées, car le collapsus brusque du poumon aggrave la situation.

La temporisation qui amène la localisation garde encore ici toute sa valeur, mais il faut se méfier d'observer une temporisation excessive qui enlèvera à l'enfant toutes ses chances de survie et se garder de songer au traitement chirurgical, alors que l'intervention la plus minime sera devenue impraticable.

Les différentes méthodes qu'on peut utiliser sont :

1° La ponction :

Comme moyen curatif, les ponctions répétées ne guérissent que les épanchements de petit volume et habituellement à pneumocoque ; comme moyen d'attente, on ne saurait trop dire de bien de la ponction et elle devrait toujours être employée comme mesure préliminaire. En effet, cette ponction va permettre d'améliorer l'état général du petit malade et va laisser le temps à la pleurésie de se localiser.

2° Le syphon drainage :

Les appareils peuvent varier considérablement, mais, en principe, ils sont formés d'un petit drain qu'on introduit dans l'espace intercostal

et qui fait une aspiration fermée grâce à un tube qui va se terminer au fond d'un bocal d'eau. Le tube au lieu de plonger dans l'eau peut aussi être laissé dans le pansement avec une pince et, à l'aide d'une seringue, on aspire le pus deux ou trois fois par jour.

Pour assurer l'étanchéité du dispositif, on peut mettre, alentour du drain, des mèches saucées dans le collodion.

Cette méthode a son bon côté, mais elle a l'inconvénient assez souvent d'être un drainage insuffisant, de faire traîner les choses en longueur et, finalement, de se montrer inefficace et de nécessiter une thoracotomie pour vider la cavité complètement. L'enfant a alors à faire face à l'opération dans un état général compromis par une maladie longue et déprimante.

3° La thoracotomie :

Elle consiste dans un drainage après résection costale.

Les différentes statistiques semblent mettre en évidence de légers avantages au bénéfice du drainage fermé. Parraire a préconisé une méthode originale de drainage qui consiste à ne mettre aucun drain ; on fait simplement un ourlage de la plèvre à la peau et on applique le pansement directement.

Comme conclusion, on doit d'abord se souvenir que la pleurésie purulente, dans les six premiers mois de la vie, est habituellement mortelle ; que les méthodes chirurgicales n'ont pas semblé remédier à cette mortalité extrêmement élevée ; que chaque cas doit recevoir une attention particulière ; que le meilleur traitement est un mélange habile de méthodes radicales avec opération faite aussitôt qu'elle est compatible avec la survie ; que les méthodes conservatrices, comme l'aspiration, le siphon-drainage sont de grande valeur comme mesure préliminaire, mais employées trop longtemps, elles ne servent qu'à prolonger la maladie et peuvent mettre la vie du petit malade en danger ; enfin, que les enfants qui ont subi une thoracotomie guérissent plus vite et plus rapidement.

Comme directive pratique, il vaut mieux utiliser d'abord les ponctions répétées en gardant en vue la feuille de température et la résistance générale de l'enfant, mais en évitant de s'attarder à une thérapeutique qui s'avère non seulement illusoire, mais néfaste. S'il faut recourir à la chirurgie, on devra se souvenir que les opérations précoces

sont néfastes et que la chirurgie du nouveau-né doit être avant tout économique, étant donné le peu de résistance de ces malades.

On rencontrera quelquefois des empyèmes doubles. La pleurésie double est habituellement consécutive à une affection pulmonaire bilatérale. Ces pleurésies peuvent évoluer simultanément ou à des périodes plus ou moins distantes.

Il y a alors tout intérêt à ne faire de thoracotomie qu'après une localisation et à chercher au moins à guérir un côté par ponction, car la thoracotomie bilatérale est grave et tous les moyens seront employés pour l'éviter.

Lorsqu'on fait une thoracotomie, il faut se servir de drainage fermé ou de syphon-drainage.

Dans le relevé des pleurésies purulentes que nous avons fait à l'Hôpital du Saint-Sacrement, nous avons trouvé deux cas de pleurésies purulentes bilatérales à pneumocoque : une chez un enfant de 3½ ans, l'autre chez un enfant de 3 ans. Tous les deux sont décédés. Le dernier avait eu une costotomie bilatérale.

En pratique, on peut dire que la pleurésie bilatérale chez l'enfant est habituellement mortelle.

IV. — PLEURÉSIES PURULENTES CHRONIQUES

On désigne, sous ce nom, ou sous celui de fistule pleurale, l'ensemble des accidents qui sont déterminés par la persistance d'une cavité pleurale. Nous nous occuperons, dans ce chapitre, des pleurésies purulentes chroniques succédant à l'empyème aigu.

Habituellement, les empyèmes aigus drainés par les procédés ordinaires guérissent facilement et, si le malade ne guérit pas, on peut se demander pour quelle raison, car l'empyème chronique n'est pas une maladie, mais une complication que l'on peut prévenir dans une certaine mesure. Plusieurs auteurs, notamment Graham, sont allés jusqu'à prétendre que l'on pouvait éviter tous les empyèmes chroniques. Sans aller aussi loin, on peut tout de même affirmer que l'on pourrait les réduire considérablement par une plus grande observance des principes

généraux du traitement de l'empyème aigu et par une connaissance plus approfondie du processus de guérison d'une pleurésie purulente.

Causes :

Clagett et Shepard, dans une étude portant sur 346 cas d'empyèmes chroniques observés à la Clinique Mayo de 1923 à 1939, ont recherché, dans tous les cas, quelles avaient été les causes de la chronicité de l'empyème et ils ont trouvé par ordre de fréquence :

- 1° un drainage inadéquat ;
- 2° la tuberculose ;
- 3° un drainage trop tardif parce que la pleurésie avait été méconnue ;
- 4° la fistule bronchique ;
- 5° les bronchiectasies.

Hedblum a présenté, en 1920, une étude de 310 cas de pleurésies purulentes chroniques. Il a trouvé, outre ces causes, les corps étrangers, le collapsus massif du poumon avec cavité pleurale considérable, la transformation fibreuse du poumon et l'existence d'un abcès pulmonaire.

On ne saurait trop insister sur les opérations trop précoces qui occasionnent un pneumothorax total. Cette cause semble plus importante que le drainage lui-même.

Avant de parler de pleurésies purulentes chroniques, il faut laisser un délai de guérison assez long qui peut même s'étendre à trois mois et plus. Comme le fait justement remarquer Brock, aussi longtemps qu'il existe un drainage adéquat et que la cavité diminue de volume, l'empyème ne peut être considéré comme chronique. Un empyème ne doit être considéré comme chronique que lorsque la cavité reste stationnaire et lorsque le processus de guérison est si lent qu'il est imperceptible.

Lorsque l'infection pleurale se prolonge, il s'ensuit des modifications pleurales et thoraciques importantes.

Modifications anatomo-pathologiques :

Dans la cavité pleurale, la suppuration chronique amènera un épaissement considérable de la plèvre qui pourra atteindre l'épaisseur

d'un travers de doigt. La plèvre viscérale s'épaissit également, fixant le médiastin et recouvrant le poumon d'une coque inextensible qui rend à peu près impossible sa réexpansion et on ne peut plus distinguer ce qui est poumon et médiastin. L'épaississement de la plèvre viscérale est toujours moins considérable que celui de la plèvre pariétale.

Quant aux déformations thoraciques, elles sont le résultat de modifications qui ont tendance à réduire tous les diamètres de la paroi thoracique afin de l'amener au contact du poumon. Ainsi le diaphragme remonte, les côtes s'aplatissent, prolifèrent sur le rebord interne et deviennent triangulaires. En même temps, elles se portent fortement en bas et en dedans, se tassent et s'embriquent fermant presque complètement les espaces intercostaux au point qu'on peut à peine y passer un instrument. Le rachis est entraîné par le mouvement des côtes, et il se développe une scoliose à concavité tournée vers la plèvre malade.

Lorsqu'une pleurésie guérit dans un délai normal, les déformations thoraciques ne peuvent être considérées comme une complication fréquente. Selie et Arnheim ont étudié, de 1932 à 1936, 52 cas d'empyèmes aigus qui avaient guéri en moins de quatre mois et en aucun cas ils n'ont trouvé de scoliose. Les déformations thoraciques ne se voient guère que dans les suppurations prolongées des empyèmes chroniques.

Elles sont particulièrement développées chez l'enfant, surtout si l'on n'a pas su les prévenir. Les déformations thoraciques des enfants atteints de pleurésies purulentes chroniques ont attiré depuis longtemps l'attention des chirurgiens par leur importance et, parfois, la rapidité de leur évolution.

Chez l'adulte, la cage thoracique est plus rigide et elle ne cède qu'imparfaitement à l'attraction profonde des lésions pleurales. Chez l'enfant, au contraire, le thorax est souple et la rétraction se produit au maximum. Il se fait, en outre, des mouvements de rotation du rachis sur son axe, ce qui aggrave encore les troubles.

Les déformations thoraciques peuvent être encore accrues par les attitudes vicieuses que prend l'enfant à cause de la douleur.

La plèvre, chroniquement irritée, devient d'une extrême sensibilité.

On a pensé qu'il pouvait s'agir d'une irritation du nerf intercostal, mais, si on fait l'anesthésie du nerf, les douleurs restent les mêmes. On

a vu des cas où, même après résection du nerf intercostal, les douleurs persistaient encore. Par contre, une injection de novocaïne dans la pachypleurite amène un soulagement momentané.

Cette scoliose pleurétique sera prévenue par des appareils plâtrés, des interventions chirurgicales précoces et des exercices de gymnastique.

Traitement :

Avant de dresser un plan de traitement chirurgical, il faut d'abord rechercher la cause de la chronicité de la pleurésie : corps étrangers fistule broncho-pleurale, tuberculose (par un examen du pus, biopsies de la plèvre ou des granulations qui entourent le drain), recherche d'un abcès pulmonaire, (ce qui nous y fera penser ce sont les expectorations fétides du malade). On établira ensuite la position et la grandeur de la cavité par des injections de lipiodol tout en se souvenant que les images obtenues ne correspondent pas toujours aux constatations faites à l'exploration chirurgicale à cause de la présence du pus et des fausses membranes. On vérifiera aussi si le drainage est bien au point déclive.

Le problème chirurgical dans l'empyème chronique est d'amener la paroi thoracique rigide, tenue par les côtes et l'épaississement de la plèvre pariétale en contact avec le poumon. Ce poumon est partiellement ou totalement collabé et sa réextension est rendue impossible par l'épaississement du feuillet viscéral et même par la sclérose pulmonaire.

Trois moyens sont à notre disposition :

1° Le rétablissement d'un drainage adéquat avec ou sans aspiration forcée ;

2° Le facilitement de la rétraction en profondeur en enlevant la partie osseuse de la cage thoracique, c'est la thoracoplastie ;

3° La résection du toit rigide de la cavité, ce qui se fait par des opérations de type Schede :

1° *Drainage adéquat.* L'orifice de la fistule sera largement débridé, agrandi et reporté au point déclive. Si cet orifice est trop loin du point déclive, on établira un autre drainage. Cette nouvelle pleurotomie sera faite sur la ligne axillaire moyenne en dedans du rebord externe du muscle grand droit. Le drainage de cette région est moins douloureux que

partout ailleurs. Il peut être fait sans traverser de grosses masses musculaires et il permet le décubitus dorsal. Enfin, il permet la thoracoplastie ultérieure sans risque d'infection. On devra aussi rechercher, à ce moment, les corps étrangers, les ostéites costales, les foyers suppuratifs cortico-pulmonaires et les fistules broncho-pleurales.

Comme moyen de drainage, certains auteurs préconisent les aspirations mécaniques à l'aide d'appareil à succion et obtiendraient de bons résultats. Cette succion provoque, à part la pression négative, un suintement qui favorise la formation d'un tissu de granulation. Cette aspiration est assez difficile à pratiquer ; elle doit se faire de façon continue et doit être assez forte. La bouteille-siphon, n'aspire pas suffisamment et les succions à l'eau ne sont pas commodes. Restent les succions mécaniques, telles que celles qu'on emploie pour les amygdales, mais elles ne peuvent être utilisées de façon continue pendant plusieurs jours. Il existe, à l'heure actuelle, un appareil silencieux qui fait automatiquement le vide lorsque la pression augmente.

Le drainage de la cavité doit être alors, bien entendu, un drainage hermétique. Certains auteurs, à l'aide de cette succion forcée, obtiendraient des guérisons dans des cas considérés comme non curables autrement que par les procédés chirurgicaux.

2° *L'affaissement de la paroi thoracique*, c'est-à-dire, la thoracoplastie. La thoracoplastie est sans danger et elle peut se faire aseptiquement. Chez les enfants, la thoracoplastie est bien tolérée et si elle est faite de bonne heure, elle évitera les déformations thoraco-vertébrales importantes décrites plus haut.

Cette thoracoplastie sera surtout indiquée dans les grandes chambres pleurales avec sommet pulmonaire ayant déshabité le dôme pleural. Lorsque la cavité est petite, il vaut mieux faire une opération de type Schede. Dans les grandes cavités pleurales, d'ailleurs, on associe habituellement les deux interventions : on commence par une thoracoplastie et on complète pour la cavité résiduelle par un Schede.

La thoracoplastie dans les pleurésies purulentes chroniques doit varier de la thoracoplastie ordinaire. Dans le premier temps, on peut réséquer jusqu'à la sixième côte si la résistance du sujet est bonne. Les deux premières côtes doivent être enlevées complètement avec les

apophyses transverses si le sommet a quitté le dôme pleural. Dans le deuxième temps, la résection de la côte doit dépasser la limite antérieure et postérieure de la cavité et, dans ce deuxième temps, il est à conseiller de réséquer les artères intercostales et les nerfs, car s'il y a lieu de faire un Schede plus tard, cette opération sera plus facile et le saignement moins abondant.

Règle générale, il faut attendre deux mois pour que le collapsus déterminé par la thoracoplastie donne son plein effet. Le malade sera envoyé à la campagne pour se rétablir et, à son retour, s'il persiste une cavité résiduelle importante, on pratiquera alors une thoracectomie de type Schede.

3° *Les opérations de type Schede.* Ces opérations, qui consistent à réséquer toute la paroi thoracique, sauf la peau, sont habituellement employées comme procédé complémentaire de la thoracoplastie lorsqu'il existe une cavité résiduelle ou employées directement dans les cavités moyennes et petites. La thoracectomie étendue est une opération grave, mutilatrice, qu'on doit chercher à éviter. Les Schede complémentaires sont mieux supportés. Le Schede est une opération qui doit se faire de façon morcelée ; il faut garder la crainte des opérations prolongées et ne pas succomber au désir de tout faire en un temps. Trois opérations de trente minutes à intervalle de plusieurs semaines sont préférables à une seule de 90 minutes. Entre temps, on fera des lavages, et la cavité diminuera parfois spontanément de façon étonnante ; ainsi les délèvements seront bien moindres que ceux qu'il aurait fallu faire pour tout oblitérer dans un seul temps.

Après le Schede, s'il reste encore une fistule terminale, il faut la débrider et l'exposer à jour jusqu'à sa guérison.

La mortalité des pleurotomies larges dans le cas de fistules pleurales chroniques est nulle ; elle est minimum pour les thoracoplasties simples, modeste pour les Schede complémentaires.

Les résultats esthétiques de ces grandes opérations sont moins disgracieux qu'on pourrait le croire et la gêne fonctionnelle la plus considérable est amenée par la fixité de l'omoplate.

Quant à la décortication pulmonaire, elle est un procédé dangereux qui semble en train de disparaître. Elle a eu son heure de célébrité,

avant et pendant la guerre de 1918, mais, dans la chirurgie actuelle, elle semble avoir été abandonnée.

Voici maintenant l'application de tous ces principes suivant les cas cliniques. D'abord, il faut se souvenir qu'une cavité pleurale qui suppure ne peut être tolérée indéfiniment par le patient ; la suppuration chronique amène une dégénérescence de tous les organes et une cachexie qui aboutit à un dénouement fatal. Au point de vue clinique, il faut distinguer trois variétés de cavités résiduelles :

- 1° Les cavités petites, latérales, dites encore chambres plates ;
- 2° Les cavités plus considérables occupant la partie moyenne et inférieure du thorax, mais avec sommet pulmonaire encore en place ;
- 3° Les grandes cavités totales caractérisées par le refoulement de tout le poumon vers le hile.

Dans les premières, un petit Schede est souvent suffisant.

Dans les deuxième, on pourra associer une thoracoplastie avec un Schede ou faire simplement un Schede.

Le véritable problème est celui des grandes cavités avec poumon totalement collabé.

Archibald a déjà écrit que les cavités pleurales résiduelles dans lesquelles le sommet du poumon a quitté le dôme pleural, vouent le traitement chirurgical à l'échec.

Plusieurs autres auteurs croient que les cavités totales ne devraient pas être touchées. Cependant, Iselin, dans ces cas, préconise une méthode qu'il appelle la pleuro-thoraco-pleurectomie et il a publié des statistiques avec un bon pourcentage de guérisons. Il s'agit de commencer, d'abord par une pleurotomie, puis, aussitôt que possible, de faire une thoracoplastie pour obtenir le maximum d'affaissement, enfin, traiter la cavité pleurale résiduelle par une pleurectomie de type Schede. †

Ces opérations ne doivent pas être envisagées comme des opérations faites à cause de l'échec de la précédente, mais comme des opérations successives entreprises dans un plan d'ensemble thérapeutique.

Dans les grandes cavités pleurales, pour certains auteurs, l'altération profonde de l'état général serait une contre-indication au traitement chirurgical, mais, pour d'autres, le mauvais état général serait entretenu

par la résorption au niveau de la plèvre et, même dans ces cas, il faudrait non seulement opérer, mais se hâter d'opérer.

V. — CAVITÉS PLEURALES FERMÉES PERSISTANTES

Curtillet rapporte deux cas de cavité résiduelle persistante : l'une de cinq ans, cliniquement latente. Il en conclut avec raison qu'il est inutile de considérer la cavité résiduelle en elle-même comme une lésion à supprimer et qui entraînerait à faire des opérations considérables et difficiles.

La longue latence possible semble montrer qu'il faut respecter les cavités résiduelles sans signe clinique pleural ou pulmonaire. Mais, lorsqu'il existe des signes pathologiques indiquant une infection chronique, il faut intervenir.

VI. — PLEURÉSIES PURULENTES TUBERCULEUSES

Classification :

Les pleurésies purulentes tuberculeuses peuvent être divisées en deux groupes :

1° La pleurésie fibro-caséuse décrite par les anciens cliniciens sous le nom d'abcès froid pleural ;

2° Les pleurésies purulentes secondaires à des lésions tuberculeuses pulmonaires en activité. Leur fréquence s'est grandement accrue depuis l'usage du pneumothorax thérapeutique. Pour se produire, elles nécessitent l'ouverture, dans la cavité pleurale, d'une caverne ou d'un petit abcès ou la transmission à la plèvre d'un foyer tuberculeux.

Ces pleurésies purulentes peuvent être divisées en trois catégories suivant la nature histo-pathologique de l'épanchement.

1° Les épanchements puriformes abacillaires à l'examen direct, mais tuberculinisant le cobaye ;

2° Les épanchements purulents avec bacilles de Koch décelables et signes généraux de suppuration ;

3° Les épanchements surinfectés.

On peut aussi diviser les pleurésies tuberculeuses en pleurésie purulente simple et en pleurésie purulente maligne considérant comme pleurésie purulente maligne celle dont la gravité s'affirme par la persistance d'une température élevée, une altération profonde de l'état général ou la présence d'une fistule broncho-pleurale. Cependant, cette division, basée sur la clinique, est trop élastique et nous baserons notre étude sur la première classification.

1° *Les épanchemenis puriformes* sont assez fréquents. La recherche directe des bacilles est négative, mais l'inoculation au cobaye démontre la nature tuberculeuse de ce pus. Au point de vue clinique, les signes généraux sont peu marqués. Ces épanchements guérissent assez souvent spontanément ou à la suite de quelques ponctions. Cependant, ils peuvent récidiver et quelquefois s'aggraver.

2° *Les épanchements purulents avec signes généraux d'infection.* Ces épanchements donnent un liquide franchement purulent qui a tendance à s'épaissir, ce qui rend la ponction beaucoup plus difficile et on trouve dans le pus des bacilles tuberculeux. Il existe de la fièvre oscillante avec symptômes cachectisants. L'évolution est souvent fatale, elle pourra suivre l'infection tuberculeuse causale ou conduire à la mort par cachexie progressive et dégénérescence amyloïde. Il peut aussi survenir des fistulisations broncho-pleurales qui modifieront les conditions de la pleurésie purulente.

La réinsufflation devient alors impossible de même que le retour du poumon à la paroi et, la plupart du temps, l'infection secondaire se développe. Cette fistule peut être mise en évidence par injection intra-pleurale de bleu de méthylène. Lorsque la maladie dure depuis longtemps, on assiste à la formation d'une pachypleurite considérable. Cette pachypleurite pourra amener la guérison par symphyse, mais alors, c'est aussi la fin du pneumothorax thérapeutique, ce qui n'est pas toujours souhaitable.

Le plus souvent, la coque empêchera toute guérison à cause de sa rigidité et il faudra recourir à la chirurgie. Le traitement chirurgical est beaucoup plus efficace, s'il est fait précocement avant l'apparition de la pachypleurite.

3° Dans l'épanchement surinfecté, il existe une rupture d'une caverne dans la plèvre avec production d'une fistule broncho-pleurale et infection secondaire.

Cette fistule est une complication très grave.

Traitement :

Le traitement chirurgical des pleurésies purulentes tuberculeuses comporte des *mesures prophylactiques*. Dans les pneumothorax thérapeutiques, on proscrira tous les efforts ; chez les tuberculeux en activité, les pneumothorax inefficaces seront abandonnés ; dans les pneumothorax avec brides, on coupera les brides ; si elles sont trop larges, trop nombreuses, ou mal situées, on remplacera le pneumothorax par une méthode de collapsus chirurgical.

a) Principes :

Le traitement de la pleurésie purulente tuberculeuse a été envisagé sous deux angles par les chirurgiens : un certain nombre ont attaché une importance primordiale à l'infection pleurale ; d'autres, et c'est le plus grand nombre, croient que l'infection est entretenue par la lésion pulmonaire et que le traitement doit viser à guérir cette lésion. En effet, lorsqu'un épanchement tuberculeux est malin, on peut présumer, de façon à peu près certaine, qu'à l'origine de l'infection pleurale, il existe des lésions pulmonaires importantes ou des perforations qui sont la cause de la chronicité de la pleurésie. Le traitement devra comporter non seulement une action pour oblitérer la cavité pleurale, mais aussi une action pulmonaire.

Dès que le traitement médical est jugé inefficace, on devrait, sans tarder, recourir au traitement chirurgical, car on est toujours sous la menace d'une surinfection et, si l'on attend trop, il se développe une pachypleurite importante qui peut compromettre le succès.

La conduite chirurgicale n'est pas facile et chaque cas doit être bien étudié par une collaboration médico-chirurgicale ; le médecin ne doit pas passer son malade au chirurgien, mais tous deux doivent rester à son chevet jusqu'à sa guérison.

Le médecin doit avoir en tête ces deux vérités premières : une cavité pleurale qui ne diminue pas de volume et qui contient du pus conduit à une mortalité qui approche 100% ; un traitement médical prolongé sans grand bénéfice pour le malade est un mauvais traitement, quand il y a un moyen radical d'action, car il mène fatalement à la dissémination de la maladie et, à ce moment, la résistance du sujet pourra être si diminuée que des mesures plus actives seront impossibles.

b) *Moyens :*

Les moyens dont on dispose sont :

1° la *ponction* avec ou sans injections modificatrices dans la plèvre.

Cette ponction doit être utilisée comme procédé de base. Elle sert à faire l'épreuve médicale et on peut l'employer deux ou trois mois. Si le liquide accumulé entre les ponctions diminue, on peut espérer arriver par ce moyen à guérir le patient. Il est vrai que les ponctions avec ré-insufflations et injections de liquide modificateur peuvent guérir un certain nombre de pleurésies, mais il faut aussi se rappeler que celles qui ne guérissent pas doivent être référées à la chirurgie.

Lorsque le malade a une tuberculose bilatérale et est inopérable, la ponction reste le seul moyen dont on dispose.

Cette ponction sera aussi la seule mesure employée dans l'abcès froid pleural. Cet abcès froid pleural est longtemps bien toléré et on a intérêt à s'abstenir le plus longtemps possible d'intervention. Le traitement conseillé est la ponction évacuatrice suivie d'insufflation d'air.

Pour la répéter, on se base sur les signes fonctionnels d'intolérance et le volume de l'épanchement. Il ne faut pas en abuser, car elle n'empêche pas toujours le liquide de se reproduire rapidement, et elle pourrait faire courir au malade les risques d'une fistule pariétale ou, par sa répétition, le conduire à une cachexie séreuse. Il faut ponctionner haut, évacuer le plus de pus possible et terminer par une réinsufflation d'air.

2° La *pleurotomie*. Cette pleurotomie est indiscutable dans les épanchements surinfectés. Cependant, lorsque l'infection secondaire n'est pas très marquée, grâce aux sulfamidés et à la pénicilline, on peut aujourd'hui espérer une stérilisation de l'épanchement pourvu qu'il

n'existe pas de fistule broncho-pleurale importante car, alors, la ré-infection se fait au fur et à mesure.

Certains auteurs, comme Renaud, Petitmaire et Miget, ont préconisé une pleurotomie dans les pleurésies purulentes non infectées.

Cette pleurotomie est dite pleurotomie autonome et, à première vue, il semble difficile de l'admettre, car on a toujours insisté sur le danger de l'infection secondaire et de la fistule pleurale interminable.

Cependant, ceux qui conseillent la pleurotomie se basent sur les faits suivants : d'abord une pleurotomie en ce qui concerne la plèvre ne comporte pas toujours des risques d'infection secondaire aussi graves que l'enseignement classique l'a toujours affirmé, et la pratique démontre le contraire.

L'infection exogène de la plèvre ne se matérialise franchement que dans des circonstances exceptionnelles, surtout chez les malades cachectisés qui ont perdu tous leurs moyens de défense ou, encore, lorsque le drainage n'est pas au point décline.

La présence de staphylocoque blanc ou de bactérie banale ne peut être considérée comme une infection grave et, contre eux, la plèvre possède une grande résistance. Ce sont surtout les germes pathogènes qui causent les infections graves. De plus, on possède aujourd'hui contre eux des médicaments puissants comme la pénicilline et les sulfamidés.

L'expérience des plaies de poitrine suturées sans drainage et le petit nombre d'hémithorax traumatiques qui s'infectent démontrent cette façon de voir.

D'autre part, lorsque l'on met une canule à demeure dans un pneumothorax suffocant, l'infection secondaire est très rare. Enfin, si le drain peut être une voie d'apport microbien, il en est aussi une voie d'élimination et, en conclusion, on peut dire qu'un drainage bien au point décline ne présente guère de danger.

Quant à la suppuration prolongée, elle va habituellement en diminuant, et l'expérience clinique, fondée sur de nombreuses observations rapportées par ceux qui préconisent la pleurotomie autonome, a montré que cette suppuration n'est pas cachectisante. Bien au contraire, les malades reprennent du poids et leur état général s'améliore.

Le caractère définitif de la fistule n'est pas non plus aussi absolu qu'on aurait pu le croire, car, lorsque le drainage ne dépasse pas quelques mois, on peut observer une fermeture spontanée après l'ablation du drain. D'autre part, si l'occlusion spontanée n'a pu être obtenue, on pourra plus tard avoir recours aux procédés chirurgicaux. Un des avantages de la pleurotomie est d'amener le collapsus complet du poumon malade avec stabilisation des résultats et de diminuer la fréquence d'une localisation tuberculeuse contro-latérale.

• Les indications de cette pleurotomie autonome sont la reproduction rapide du liquide et les signes de toxicité très marqués. On peut aussi l'employer chez certains malades qui ne sont pas en état de subir de grandes interventions chirurgicales qui, d'ailleurs, elles aussi, laissent souvent des suppurations persistantes, ce qui ne change guère les ennuis de drainage auxquels le malade est soumis avec la pleurotomie autonome. Plusieurs malades préfèrent avoir une fistule plutôt que de subir toute une série d'opérations qui aboutiront souvent au même résultat et qui, de plus, pourront amener une bilatéralisation des lésions. Un malade porteur, depuis six ans, d'une pleurotomie simple refusait toute autre opération, « car, disait-il, mieux vaut vivre malade que mourir guéri ».

En conclusion, si les ennuis de la pleurotomie sont très réels, ils ne doivent pas, non plus masquer, ses avantages. De plus, cette pleurotomie peut n'être qu'un premier temps qui, plus tard, si l'état du malade le permet, sera suivi d'un traitement chirurgical complet. En définitive, si une fistule permanente ne constitue pas en soi une fin très souhaitable, elle peut être une méthode appréciable, si elle permet au malade de vivre.

Ordinairement, la pleurotomie n'est employée comme premier temps que dans les épanchements tuberculeux avec infection secondaire et comme temps secondaire à la thoracoplastie pour les cavités résiduelles.

3° *La thoracoplastie.* Elle ne peut s'adresser qu'aux malades avec état général satisfaisant et lésions unilatérales. Elle peut se faire, comme nous venons de le dire, avec ou sans pleurotomie. Si la thoracoplastie était faite plus à bonne heure, la plèvre serait moins rigide et l'accolement se ferait plus facilement ; les avantages de la thoracoplastie sont constitués par un affaissement de la cavité pleurale et un collapsus du poumon plus que désirable, car il favorise la guérison des lésions pulmonaires et la

fermeture de la fistule broncho-pleurale lorsqu'elle existe. Elle agit donc à la fois sur la plèvre et le poumon.

Avant d'entreprendre une thoracoplastie, on doit s'assurer de l'intégrité de l'autre poumon et du bon état général du patient. Il faut y songer tôt sans en avoir peur. Sa gravité est bien moindre que lorsqu'elle est entreprise pour une tuberculose pulmonaire vu l'absence du ballonnement médiastinal. Il faut la commencer avant que le patient perde ses forces même en présence de fièvre.

La thoracoplastie, dans la pleurésie purulente grave, doit être considérée comme une mesure de salut. Des statistiques franchement étonnantes donnent des pourcentages de guérison qui s'élèvent à 75% dans les bons cas.

Cette thoracoplastie peut être gênée par la présence de l'épanchement. Les dangers d'une thoracoplastie sur un matelas de liquide sont nombreux. On peut craindre, par suite de la compression, une rupture pleurale dans les bronches avec inondation du poumon sain et, quelquefois, mort subite sur la table d'opération. S'il y a déjà fistule bronchique, ce danger est beaucoup plus réel.

Enfin, la résistance du liquide nuit à la réalisation d'un affaissement maximum. Aussi faut-il associer des ponctions répétées et même la pleurotomie, et voici des techniques qui ont été préconisées :

1° *Ponction associée à la thoracoplastie totale.* Avant l'opération, une ponction évacuatrice aussi complète que possible est faite ; après l'opération, on surveille, à l'aide du Rayon X, la reproduction de l'épanchement et on répète la ponction chaque fois qu'il y a nécessité. Malgré tout, le liquide se reproduit souvent très vite et il reste ordinairement une petite cavité résiduelle.

2° *Thoracoplastie totale et pleurotomie.* Après cicatrisation complète de la plaie opératoire, on draine la plèvre. Certains auteurs préconisent une petite ouverture, d'autres une ouverture large.

3° *Thoracoplastie partielle et pleurotomie.* Cette méthode consiste à faire une thoracoplastie supérieure et, par la suite, une pleurotomie. Certains chirurgiens font la pleurotomie en premier lieu. Bérard ne met aucune crainte à faire une pleurotomie avant de procéder à la thoracoplastie. Dans ce cas, comme la thoracoplastie est envisagée, la

pleurotomie n'est pas passible des mêmes reproches qui l'ont fait interdire dans le traitement des pleurésies purulentes non infectées, car elle ne constitue alors qu'un temps opératoire.

4° En dernier lieu, le traitement chirurgical des pleurésies purulentes tuberculeuses laissera, la plupart du temps, une cavité résiduelle qui nous obligera d'avoir recours à des opérations de type Schede.

Ces opérations ont leurs avantages, mais elles laissent un thorax largement ouvert et le patient, avant d'être guéri définitivement, devra séjourner un temps considérable à l'hôpital.

Pour abréger cette longue cicatrisation, on préconise, actuellement, un nouveau type d'intervention qui consiste à transformer cette plaie ouverte en plaie fermée.

La technique de cette opération consiste à exciser toute la cicatrice, les tissus de granulation et la peau invaginée. On mobilise ensuite des muscles pour combler la cavité. Si l'omoplate gêne, on la résèque et, finalement, le thorax est complètement fermé en ne laissant qu'un ou deux drains.

Weinstein rapporte six cas traités d'après cette méthode dont 5 avec succès.

Quant aux oléo-thorax, certaines statistiques ne sont pas favorables. Une thèse de Mlle Fontaine rapporte au contraire de bons résultats dans à peu près 50% des cas.

En résumé, lorsque les traitements médicaux ont échoué, ou lorsqu'il existe une lésion pulmonaire évidente ou une aspiration ne tenant pas et indiquant l'existence d'une perforation, le malade doit être livré à la chirurgie.

L'épanchement non surinfecté peut être traité par la thoracoplastie associée à une pleurotomie faite entre le premier temps et le deuxième. La cavité résiduelle sera traitée par un Schede.

L'épanchement surinfecté nécessite la pleurotomie d'emblée suivie d'une thoracoplastie et d'un Schede.

La pleurésie purulente tuberculeuse doit être considérée comme l'une des complications les plus redoutables de la tuberculose pulmonaire. Elle est une affection grave et la mortalité en est très élevée.

VII. — CANCER

Le cancer pleural peut être un cancer primitif ou un cancer secondaire.

a) Primitif :

Le cancer primitif est très rare et on distingue des sarcomes et des endothéliomes.

Le sarcome forme des masses de volume variable, donnant naissance à des épanchements hémorragiques. Les néoformations finissent par gagner le poumon et par comprimer les organes du médiastin. Elles se propagent aussi à la paroi, occasionnant des douleurs intercostales assez intenses. Cliniquement, l'envahissement de la paroi thoracique se traduit souvent par une anesthésie dans la région du nerf intercostal proprement dit, la région para-vertébrale conservant son innervation. Le cancer habituellement détruit le nerf à sa partie postérieure, car, à cet endroit, le nerf chemine à mi-chemin entre les deux côtes, tandis qu'à la partie antérieure il est situé sous le rebord costal et mieux protégé. Au point de vue histologique, le sarcome se divise en sarcome à cellules rondes et en sarcome à cellules fusiformes.

La deuxième variété de cancer primitif est l'endothéliome pleural. Cet endothéliome prend souvent la forme d'un épaississement atteignant, surtout la plèvre pariétale. Cet épaississement est d'aspect scléreux lardacé. D'autres fois, toute la surface pleurale est couverte de mamelons framboisiformes. Le poumon peut être envahi de même que le médiastin. Histologiquement, c'est une tumeur développée aux dépens des cellules de la surface séreuse.

L'évolution de l'endothéliome pleural dure de un à deux ans. Pendant longtemps, malgré la présence de grosses masses intra-pleurales, les adénopathies sont absentes et les signes de compression médiastinale peu marqués. Les métastases semblent rares et il s'agit d'une tumeur totalement radio-résistante.

Les observations d'endothéliome pleural ne sont pas fréquentes et la plupart ne sont identifiées qu'à l'autopsie.

Pour l'endothéliome, il existerait un signe radiologique important représenté par un aspect pseudo-polykystique qu'on met en évidence après ponction évacuatrice et injection d'air.

On peut aussi trouver très rarement comme autres tumeurs des chondromes et des chondro-sarcomes.

b) *Secondaire :*

Quant aux cancers secondaires de la plèvre, ce sont les plus fréquents. Il s'agit de tumeurs pulmonaires qui se sont propagées à la plèvre viscérale et pariétale. Les métastases cancéreuses provoquent au niveau de la plèvre deux sortes de lésions ; d'une part des lésions cancéreuses proprement dites, d'autre part, des lésions inflammatoires qui sont de véritables pleurésies cancéreuses.

La pleurésie cancéreuse se rencontre dans environ les deux tiers des cas de cancer du poumon. Parfois, il ne s'agit que d'un simple hydrothorax par troubles circulatoires, d'autres fois, il existe du sang pur consécutif à une ulcération ou à une rupture d'un vaisseau. Le plus souvent, on a affaire à une réaction pleurale irritative qui se traduit par la reproduction de fausses membranes et d'un épanchement.

L'épanchement dans les cancers peut être séreux, hémorragique et parfois chyliforme. La plèvre est épaissie, tomenteuse, hérissée de petits nodules sessiles ou pédiculés.

Le diagnostic de cancer pleural se fait pendant la vie à l'aide des données cytologiques recueillies par la ponction du liquide pleural et par des endoscopies avec ou sans biopsie. L'examen radiologique, après ponction évacuatrice et injection d'air, peut aussi être très utile.

BIBLIOGRAPHIE

- MERKLEN, WAITS et KBAKER, Sur la Cytologie des épanchements pleuraux, *Presse Médicale*, 1933, page 1828.
- RAMOND, Pleurésies chyliformes, *Presse Médicale*, (23 janvier) 1932, page 131.
- Al. PISSAVY, Le traitement des pleurésies purulentes tuberculeuses malignes, *Presse Médicale*, 1930, page 1060.

- Le soulagement de la douleur pleurale par blocage du nerf intercostal, *American Medical Journal*, (6 novembre) 1943.
- BURFORD et BLADES, L'influence de la thérapeutique des sulfamidés dans les empyèmes post-pneumoniques, *American Medical Journal*, (21 mars) 1942.
- DREYFUS, LEFOYER et MODEC, Traitement chirurgical des pleurésies purulentes chroniques non tuberculeuses chez l'enfant, *Presse Médicale*, 1939, page 137.
- P. WEILLER, Endoscopie et pleurolyse, *Presse Médicale*, 1937, page 317.
- M. P. AMEILLE, Découverte et drainage des pleurésies purulentes, *Presse Médicale*, 1939, page 91.
- DUMAREST et PAVIE, Valeur thérapeutique de la pleurotomie autonome, *Presse Médicale*, 1939, page 1285.
- Sergent KOUDELSKY, Contribution à l'étude de l'endothéliome pleural, *Presse Médicale*, 1939, page 256.
- David ROSENTHAL, The incidents of pleural effusion in artificial pneumothorax, *British Medical Journal*, vol. 1, 1936.
- H. L. WALLACE, Observations in the treatment of empyema in children, *British Medical Journal*, vol. 2, 1938.
- Euclide DÉCHÈNE, Contribution à l'étude de la pleurésie staphylococcique chez l'enfant des six premiers mois, *Laval Médical*, 1944.
- ROUSSY, LEROUX et OBERLING, Précis d'anatomie pathologique.
- BEZANÇON, etc., pathologie médicale.
- BEGOIN, etc., Précis de pathologie.
- Poumon et plèvre, *Encyclopédie médicale et chirurgicale*.
- Pédiatrie, *Encyclopédie médicale et chirurgicale*.
- H. ROUVIÈRE, Traité d'anatomie.
- J.-P. ROGER et J.-M. LEMIEUX, Traitement des pleurésies purulentes chroniques, *Laval Médical*, (février) 1944.
- F. TREMPÉ, J.-P. ROGER et J.-M. LEMIEUX, Étude sur une série de cas de pleurésies purulentes, *Laval Médical*, (septembre) 1944.
- Arthur N. VINEBERG, M.D., et ARSNOVITCH, M.D., Problem of tuberculous empyema thoracis, *Surgery, Gynecology and Obstetrics*, 1940, vol. 70.
- H. FRUCHAND et A. BERNON, Traitement chirurgical des pleurésies tuberculeuses, *Mémoires de l'Académie de Chirurgie*, 1939, vol. 2.

- Empyema committee, *American Review of Tuberculosis*, 1931, vol. 24, page 457.
- P. R. ALLISON, Healing of empyema cavities, *British Medical Journal*, London, (5 fév.) 1938.
- Albert BEHREND, A.N., M.S.F., A.C.S., Partial selective thoracoplasty and pedicle muscle flaps in the treatment of chronic empyema, *Surgery, Gynecology and Obstetrics*, 1940.
- ALEXANDER, Pleural empyema, *Surgery, Gynecology and Obstetrics*, vol. 77, 1943.
- HOYLE et CLIFFORD, The treatment of tuberculous empyema, *British Journal of Tuberculosis*, (jan.) 1943.
- W. C. FOWLER, The treatment of tuberculous empyema, *British Journal of Tuberculosis*, (jan.) 1943.
- R. C. BROCK, The treatment of tuberculous empyema, *British Journal of Tuberculosis*, (jan.) 1943.
- CLAGETT et SHEPARD, Chronic empyema, *The Journal of Thoracic Surgery*, (juin) 1943.
- ABREU, LITCHFIELD et HODSON, Major complications of penetrating wounds of the chest, *Lancet*.
- Charles H. Rammel KAMP, Use of thyrothricin in the treatment of infections, *War Medicine*, vol. 2, 1942.
- SELIEG et ARNHEIM, Scoliosis following empyema, *Archives of Surgery*, vol. 39, 1939.
- HOLMAN et ROGERS, Laboratory course of thoracic surgery, *Archives of Surgery*, (décembre) 1944.
- MAIER et GRACE, Putrid empyema, *Surgery, Gynecology and Obstetrics*, vol. 74, 1942.
- A. L. DABREU, Treatment of thoracic empyema, *Surgery, Gynecology and Obstetrics*, vol. 69, 1939.
- J. V. NEVILLE, The treatment of chronic empyema by continuous vacuum suction, *Surgery, Gynecology and Obstetrics*, vol. 69, 1939.
- J. K. BERMAN, Non-tuberculous empyema thoracis in children, *Surgery Gynecology and Obstetrics*, vol. 76, 1943.
- Van. HAZEL, Principles in the Treatment of empyema, *Surgery, Gynecology and Obstetrics*, vol. 70, 1940.

- A. N. VINEBERG et M. A. RONOVIATCH, The problem of tuberculous empyema thoracis, *Surgery, Gynecology and Obstetrics*, vol. 70, 1940.
- Deux cas d'entoliome pleural, *British Journal of Surgery*, 1938, page 314.
- Pleurésies purulentes (fistules œsophagiennes) *Journal de Chirurgie*, vol. 55, 1940.
- Utilisation de la pénicilline dans la prévention des empyèmes post-opératoires compliquant les résections pulmonaires, *Journal Am. Medical Association*, 1944, page 1016.
- BUTLER, PERRY et VALENTINE, Utilisation de la pénicilline dans les pleurésies purulentes, *British Medical Journal*, 1944, page 169.
- Étienne CURTILLET, La guérison de la suppuration pleurale et pulmonaire non tuberculeuse avec cavité persistante, *Presse Médicale*, 1936, page 707.
- Paul WIEHN, Du traitement des grandes cavités pleurales résiduelles, *Thèse, Paris*, 1937, (Legrand).
- SERGEANT, ISELIN et WIEHN, Le traitement des grandes cavités pleurales résiduelles, *Archives médico-chirurgicales des maladies des voies respiratoires*, (décembre) 1937.
- Mendel WEINSTEIN, Closure of the open chest following the Schede operation for tuberculous empyema, *Surgery, Gynecology and Obstetrics*, (août) 1944.
- Robert MONOD et Marc ISELIN, Les indications opératoires dans les pleurésies purulentes, *Annales médico-chirurgicales*, tome 1, n° 2, (nov.) 1936.
- SENSTONE, Usage d'un muscle intercostal dans la fermeture d'une fistule bronchique, *Annals of Surgery*, vol. 104, n° 4, 1936.
- BOLAND, Chirurgie traumatique des poumons et de la plèvre, *Annals of Surgery*, vol. 104, n° 4, (octobre) 1936.
- BARRETT et ELKINGTON, Deux cas d'endothéliome de la plèvre, *British Journal of Surgery*, 1938-39, vol. 26, page 314.
- BINET, Physiologie de la plèvre, *Traité de physiologie normale et pathologique*.
- R. LEMIEUX, J.-E. MORIN et H. NADEAU, A propos de deux cas de suppuration pleuro-pulmonaire traités par la pénicilline, *Laval Médical*, (janvier) 1945.

- NICHOLSON, Treatment of streptococcal empyema with intra-pleural sulphanilamide experimental study in rabbits, *British Medical Journal*, (janvier) 1938.
- CHANDLER, Value of oleothorax in obliterating pleurisy, *British Medical Journal*, (juin) 1937.
- Traitement chirurgical des pleurésies purulentes tuberculeuses, *Journal de Chirurgie*, vol. 65-A, page 772, 1939.
- M. P. SUSMAN, Le traitement de l'empyème tuberculeux, *British Medical Journal*, (12 octobre) 1935.
- Akil CHAKIR, Traitement par plombage musculaire après résection de l'omoplate, *Journal de Chirurgie*, vol. 51, 1938.
- Silver nitrate for aseptic obliterating pleuritis, *British Medical Journal*, 1945.
- CLAVELIN et SARROSTE, Pleurésies purulentes axillaires non tuberculeuses, *Journal de Chirurgie*, vol. 52, 1938.
- Pleurésie lympho-granulomateuse, *Journal de Chirurgie*, vol. 55, 1940.
- Pleurésies diphtériques de la littérature médicale, *British Medical Journal*, 1938.
- E. DEVE, L'échinococcose secondaire de la plèvre, *Journal de Chirurgie*, vol. 49, 1937.
- A. Lincoln BROWN, Rupture du canal thoracique suivie d'épanchement chyleux pleuro-péritoneal, *Archives of Surgery*, vol. 34, n° 1, (janvier) 1937.
- P. R. ALLISON, The healing of empyema cavities with special reference to aspiration and air replacement as an aid to operation, *British Medical Journal*, vol. 1, 1938.

Jean-Marie LEMIEUX,
Professeur agrégé.

ANALYSES

M.-J. CHARPY (Dijon). **Le traitement des tuberculoses cutanées par la vimanine D₂ à hautes doses.** In : *Bull. Soc. française de Dermatologie*. (Séance du 8 mai 1946).

Au point de vue historique, l'auteur mentionne qu'avant 1939, on ne possédait que deux modes de traitement du lupus, la finsenthérapie et l'huile de foie de morue. La finsenthérapie demandait un appareillage compliqué, et ne se trouvait donc à la disposition que de quelques malades. Quant à l'huile de foie de morue, elle fut employée par plusieurs auteurs français dont Darbeay, Bretonneau, Trousseau et Bazin. Émery, en 1849, employa même des doses énormes de 1,000 grammes par jour, dans le traitement du lupus.

Mais les recherches qui suivirent ne furent réellement couronnées de succès, que par la découverte, en 1931-32, à partir de l'huile de foie de morue, d'un produit cristallisé pur et actif, calciférol de Bourdillon, ou vitamine D₂ de Windaus. D'abord, on n'employa pas ce nouveau produit à hautes doses, car on craignait sa toxicité. Cependant, on s'aperçut plus tard que les enfants rachitiques pouvaient en prendre des doses de 15 milligrammes, et cela sans aucun effet toxique. Ce n'est qu'en novembre 1941, qu'apparurent dans la littérature des observations sur son application dans les pleurésies et péritonites tuberculeuses.

Dans le domaine de la tuberculose cutanée, l'auteur mentionne qu'il est le premier, en juillet 1943, à avoir rapporté les observations de 27 cas de lupus guéris par la vitamine D₂. Il ajoute que d'autres auteurs ont employé cette méthode, même avant lui, mais sans en faire part au monde médical.

L'auteur a conçu ce mode de traitement du fait que l'héliothérapie étant bienfaisante dans les tuberculoses cutanées, des doses massives de vitamine D₂ devraient remplir ce même rôle. D'après lui, la guérison des foyers tuberculeux ne consiste ni dans la calcification, ni dans une modification importante et durable du métabolisme calcique.

Technique du traitement :

« Le principe de la technique est l'administration par la bouche de vitamine D₂ chimiquement pure, en solution alcoolique, par des doses

unitaires de 15 milligrammes, renouvelées de trois à une fois par semaine pendant plusieurs mois consécutifs. »

L'expérience de l'auteur, sur une période de cinq années complètes, concernant 68 lupus tuberculeux, suivis de bout en bout, et une quarantaine d'autres vus épisodiquement, lui permet de donner les précisions suivantes :

1° Les doses de « stérogyl-15 » doivent être fortes au début, puis moyennement fortes, mais surtout régulières et prolongées longtemps. La vitamine D₂ est plus active par la bouche, et la solution alcoolique est beaucoup plus efficace que la solution huileuse.

2° La durée du traitement que l'auteur fixa d'abord à quatre et à six mois, doit maintenant se prolonger pendant au moins un an.

3° Si l'on veut que l'imprégnation vitaminique D ait une action optima, les malades doivent être soumis à certaines conditions alimentaires et hygiéniques dont une des plus importantes est le lait. La quantité indispensable serait d'un demi à trois quarts de litre par jour. En l'absence du lait l'auteur se demande s'il faut donner du calcium, comme il l'avait préconisé au début. Il semble maintenant partager l'opinion de certains autres auteurs, qui disent que le calcium n'est pas nécessaire.

Pour ce qui est du régime alimentaire, « il est aussi nuisible aux malades d'être à un régime de misère que d'avoir une alimentation trop abondante ou trop riche en certains éléments ». Le régime, comportant trois quarts de litre de lait par jour, consistera en de la viande en quantité modérée, beaucoup de végétaux et, parmi eux, des fruits et des légumes. On devra proscrire formellement la viande et la graisse de porc, la charcuterie, les conserves et les salaisons. Le régime sera, aussi, peu chloruré et ne comprendra pas d'alcool et de pain complet.

Les malades ont aussi intérêt à n'être pas physiquement inactifs, et à mener une vie au grand air. L'auteur signale aussi l'importance d'apporter un grand soin à la dentition des malades à cause de la mobilisation du calcium dans les foyers dentaires infectés.

Résultats dans le lupus :

L'auteur signale que, « primitivement destinée au lupus tuberculeux, la méthode a bouleversé le pronostic habituel de cette affection, dont la guérison en série est devenue une affaire de quelques mois ».

L'action est parfois spectaculaire et se manifeste ainsi : l'érythème pâlit, l'infiltration diminue et l'œdème se résorbe. En somme c'est l'inflammation péri-focale qui disparaît. Les infiltrats proprement tuberculeux, les lupomes, offrent à cette action une résistance très différente. « Ils semblent comme des corps étrangers au milieu d'une peau qui a repris son aspect normal, sa coloration et sa souplesse ». Il faudra quelques semaines et même quelques mois avant qu'on les voie se fragmenter, s'isoler et, enfin, se dissoudre jusqu'à n'être plus visibles. L'auteur ajoute que s'il persiste des infiltrats lupiques après quatre ou six mois de traitement, il emploie la diathermo-coagulation pour les détruire.

Il mentionne aussi les résultats obtenus dans diverses formes anatomo-cliniques de lupus. Ainsi les lupus ulcérés se cicatrisent par enchantement, les formes tumidus, œdémateuses, mettront quelques semaines à s'aplanir et à guérir et le lupus plan érythémato-nodulaire opposera le plus de résistance à la technique de l'auteur. Pour ce qui est des lésions muqueuses ainsi que des adénopathies et des réactions lymphangitiques, elles disparaissent avec le traitement.

Réactions tuberculiniques et sédimentation :

L'auteur a observé qu'un lupus tuberculeux a d'autant plus de chances de réagir favorablement à sa méthode, qu'il s'accompagne d'une réaction plus franchement positive à la tuberculine. L'action du traitement, sauf dans quelques rares exceptions, entraîne une atténuation des réactions tuberculiniques.

Quant à la sédimentation, l'auteur a obtenu des lectures assez discordantes, ce qui le pousse maintenant à y attacher peu d'importance.

Tolérance du traitement :

Il n'existe ni incident ni accident dans les conditions où l'auteur opère.

La question de la guérison du lupus :

La guérison clinique n'est pas douteuse, l'auteur ayant une vingtaine de malades blanchis depuis plus de quatre ans, et une quarantaine depuis deux ans et demi. Cependant, il insiste de nouveau sur la prolongation du traitement à cause d'un petit nombre de récives observées lorsque le traitement était discontinué trop tôt après la guérison apparente des lésions.

Au point de vue anatomo-pathologique, l'auteur se base sur deux publications, l'une des professeurs Huriez et Leborgne, l'autre de Vachon et Férol du. Des biopsies, pratiquées à différents moments du traitement, ont montré que l'hyperplasie épidermique initiale fait place à une atrophie avec disparition presque complète des papilles. Dans le derme, on trouve un infiltrat bacillaire considérable mais dont l'organisation générale est bouleversée, les cellules géantes sont devenues extraordinairement abondantes, les vaisseaux sont très nombreux et il y a disparition de toute zone de nécrose. Ce sont les constatations faites dans une biopsie pratiquée trois mois après le début du traitement. Tous ces auteurs ont noté l'apparition de tissu conjonctif jeune, abondant en éléments cellulaires, lequel tissu conjonctif semble bien être l'élément important anatomo-pathologique de la guérison du lupus tuberculeux.

MM. Vachon et Férol du sont aussi arrivés à la conclusion qu'il n'y a pas de calcium dans les lésions et que l'amélioration n'est pas due à un processus de calcification locale.

Indications en dehors du lupus :

D'après l'auteur et quelques-uns de ses collègues, cette méthode de traitement serait aussi efficace dans la tuberculose verruqueuse, dans les

ulcères tuberculeux de la langue, dans les gommes tuberculeuses et les adénopathies, dans les orchépididymites tuberculeuses ainsi que dans le lichen plan. Par contre, les résultats seraient médiocres dans les tuberculides papulo-nécrotiques et l'érythème induré de Bazin. Ils seraient nuls dans le lupus érythémateux, ce qui serait une nouvelle preuve en faveur de son origine non tuberculeuse.

Jean GRANDBOIS.

R. COLP. The treatment of postoperative biliary dyskinesia.

(Le traitement de la dyskinésie biliaire post-opératoire.) *Gastro-enterology*, 7 : 414, (oct.) 1946.

De nombreux rapports ont démontré que les résultats de la cholécystectomie ne sont pas toujours satisfaisants. Dans certains cas, les douleurs sont causées, soit par des calculs laissés dans les voies biliaires lors de l'opération, soit par une pancréatite, ou encore par de l'angiocholite mais, assez souvent, l'exploration ne décèle aucune cause organique pouvant expliquer les troubles. On attribue alors l'origine des crises à un déséquilibre fonctionnel du sphincter d'Oddi.

Traitement médical :

Supprimer les causes provoquant les spasmes du sphincter, comme les chocs émotionnels. Corriger les troubles endocriniens de la femme. Éviter la constipation. Diminuer la stagnation biliaire par la prise de petits repas fréquents. Par des médicaments et le régime, lutter contre l'hyperacidité car l'arrivée dans le duodénum d'un chyme hyperacide peut augmenter la contraction du sphincter. Par ces mesures, la plupart des patients sont soulagés de leurs troubles.

Traitement chirurgical :

Une exploration complète est d'abord nécessaire pour découvrir, si possible, un rétrécissement ou un calcul dans les voies biliaires (l'ouverture du cholédoque doit toujours être faite). Si les recherches sont négatives, il faut attribuer la symptomatologie à une dyskinésie primitive ou secondaire à une hypertrophie, une sténose, ou une inflammation de l'ampoule. Un traitement communément employé dans ce cas est la dilatation instrumentale ; le résultat n'est que temporaire. L'auteur considère que la sphinctérotomie est un moyen direct de régler le problème définitivement.

Cette sphinctérotomie peut être faite après ouverture antérieure du duodénum. L'auteur préconise cette intervention sans duodénostomie par l'emploi d'un sphinctérotome. L'appareil est introduit dans le cholédoque jusque dans le duodénum ; un certain mouvement de la poignée fait alors lever une lame tranchante qui sectionne le sphincter lors du retrait de l'appareil. Un tube en T est laissé en place pour le drainage. L'auteur rapporte une série d'observations où cette opération a définitivement guéri les patients.

Jean-Paul DUGAL.

ÉDITORIAL. Progress with folic acid. (Les dernières acquisitions au sujet de l'acide folique.) *Lancet*, 2 : 680, (9 nov.) 1946.

L'acide folique est une vitamine que l'on retrouve dans les légumes verts, les champignons, le foie et la levure.

Il n'existe pas de syndrome connu de déficience d'acide folique chez l'homme, mais les singes et les rats soumis à des régimes ne contenant pas d'acide folique ont présenté une granulocytopenie et un arrêt de croissance.

L'acide folique représente un ensemble de facteurs dont un, en particulier, a pu être reproduit synthétiquement. C'est le *Lactobacillus casei factor*, qu'on retrouve dans le foie. On a suggéré de l'appeler « acide ptéroyl glutamique ».

L'acide folique s'est révélé un agent thérapeutique très puissant dans l'anémie pernicieuse addisonienne, l'anémie macrocytaire de nutrition, l'anémie macrocytaire accompagnant la pellagre, la sprue et la maladie cœliaque. Son action est nulle dans l'agranulocytose idiopathique ou médicamenteuse.

Il s'administre par voie buccale ou parentérale à la dose de 20 mg. par jour dans la phase aiguë et 10 mg. par jour par la suite. La dose maximale à donner dans les veines est de 150 mg. Plus que cela, on peut constater des troubles vasculaires de la série histaminique.

Les changements mégaloblastiques de la moelle sternale constituent le critère d'action de l'acide folique.

Sylvio LEBLOND.

Harry GOLD. Pharmacologic basis of cardiac therapy. (Les fondements pharmacologiques de la thérapeutique cardiaque.) *J.A.M.A.*, 132 : 547, (9 nov.) 1946.

1° L'auteur rapporte le résultat d'investigations faites directement chez l'homme.

2° Le mécanisme principal de l'action de la digitale dans l'insuffisance cardiaque consiste dans une action directe sur le myocarde par augmentation de la force systolique.

3° Les facteurs secondaires peuvent être d'origine vagale ou extravagale, suivant la dose de digitale.

4° La méthode adoptée par la Pharmacopée américaine pour la dernière revision de la standardisation de la digitale (U.S.P. XII) consiste dans l'injection intra-veineuse au chat d'une quantité dont l'effet léthal sera égal à celui de 0.1 gm. de la préparation Standard, ce qui représente alors 1 unité ; cette méthode est à critiquer parce que chez l'homme la digitale est plutôt administrée par la bouche.

5° L'auteur et ses collaborateurs ont précisé une méthode pour mesurer la force des préparations de digitale à la suite de l'administration par la bouche en étudiant leur effet sur l'onde T de l'électrocardiogramme. Cet essai leur a permis de constater que la méthode-chat et

la méthode humaine ne donnent pas des résultats concordants ; ce qui doit tenir au fait que le degré d'absorption gastro-intestinale varie avec les différentes préparations ; ils ont mis en évidence que la digitoxine est pratiquement complètement absorbée puisque, par veine ou *per os*, la même dose donne le même résultat dans des cas de fibrillation auriculaire ; le lanatoside C n'est absorbé qu'à 10% et la poudre de feuille de digitale à 20%.

6° Il s'ensuit qu'il est facile de digitaliser par une dose unique de digitoxine (1.2 mgm. produisant le même résultat que 2.10 gm. de poudre de digitale standard), qui produit son effet pendant les 6 à 10 heures qui suivent, sans provoquer de troubles gastro-intestinaux (ce qui a été éprouvé par 1,000 essais).

7° On a observé que l'accumulation de la digitale se fait pendant les 2 ou 3 premières semaines de son administration à la dose quotidienne de maintien (0.2 mgm. pour la digitoxine) ; ce qui signifie qu'après ces 2 ou 3 semaines, il n'y a pratiquement pas de danger d'intoxication.

Cette propriété d'accumulation peut aussi être observée avec d'autres médicaments ; la quinidine ne s'accumule que pendant les 3 ou 4 premiers jours de son administration.

8° La dose moyenne de digitoxine serait de 0.2 mgm. par jour.

9° La quinidine, ne s'accumulant que pendant 3 ou 4 jours, il est inutile de prolonger la même dose quand il n'y a pas de résultat ; il faut augmenter la dose pour les quatre jours suivants, et ainsi de suite ; quand il n'y a pas urgence, l'auteur commence par prescrire 5 grains 3 fois par jour, et il augmente de 5 grains par jour à chaque quatrième jour. Quand il y a urgence, il prescrit 5 à 10 grains à toutes les 2 heures.

10° Au sujet des diurétiques mercuriels (Mercupsurin, salyrgan et théophylline, et mercuhydrin), l'auteur pense qu'il ne faut pas attendre un degré avancé d'insuffisance cardiaque droite pour les prescrire ; et comme ils sont presque complètement éliminés au bout de 24 heures, il faut donner plus qu'une injection par semaine, soit aux 2 jours, ou même chaque jour dans certains cas graves ; ensuite il faut établir la dose d'entretien nécessaire qui peut être donnée pendant des mois.

Guy DROUIN.

Pasteur VALLERY-RADOT, René WOLFROMM, Claude LAROCHE
et J. TABONE. **La néphrose lipéidique. Faits nouveaux,
d'ordre clinique, humoral et thérapeutique.** *Ann. de méd.*,
47 : 1, 88, 1946.

Les auteurs expriment l'opinion que la néphrose lipéidique peut exister à l'état pur chez l'adulte.

Cette maladie commence *brusquement* par de gros œdèmes qui, très rapidement, constituent un énorme anasarque et s'accompagnent d'épanchements dans les cavités séreuses, surtout d'ascite.

I. NÉPHROSE LIPOÏDIQUE PURE

1. *Le syndrome humoral.* Élévation marquée de la lipémie totale et de la cholestérolémie. Hypoprotidémie avec diminution de la sérum-albumine. Présence de corps biréfringents dans l'urine.

2. *L'absence d'insuffisance rénale.* L'examen microscopique de l'urine ne permet pas de voir des globules rouges. L'azotémie est normale. L'exploration fonctionnelle des reins ne fournit que des résultats normaux, surtout quand les œdèmes ont une tendance à diminuer. L'exploration systématique du cœur et des vaisseaux ne doit révéler rien d'anormal.

Quant à l'évolution, on peut dire qu'elle est très variable. Au tout début de la maladie, aucun des faits observés ne permet d'en établir l'évolution et le pronostic. Laissée sans traitement, la néphrose conduit à la néphrite azotémique et hypertensive. Adéquatement traitée par le régime alimentaire et les extraits thyroïdiens, cette affection peut guérir complètement. On constate, tout d'abord, que les poussées s'espacent ; puis, dans le sang, les chiffres des lipides totaux et du cholestérol baissent et annoncent une régression prochaine des œdèmes. Ensuite, le taux de la sérum-albumine augmente.

Après la guérison, et longtemps après la disparition des œdèmes et de l'albuminurie, la protidémie totale et la sérum-albumine finissent par revenir à la normale.

Les critères de guérison sont :

1. la disparition des œdèmes et de l'albuminurie ;
2. le retour à la normale, dans le sang, du chiffre des lipides totaux, du cholestérol, des protides totaux et de la sérum-albumine ;
3. l'absence de tout signe de néphrite : pas de globules rouges dans l'urine, azotémie normale, exploration fonctionnelle du rein absolument normale, absence d'hypertension artérielle.

Le traitement doit, de toute nécessité, comprendre :

1. un régime *hyperazoté*, contenant peu ou pas de chlorures, beaucoup de viande et peu de graisses.
2. la médication *thyroïdienne* qui, à ses débuts, doit être prudente parce qu'on doit chercher le seuil d'efficacité qui convient à chaque malade en particulier. Les extraits thyroïdiens sont donnés à petites doses filées de 0.05 g. On atteint ainsi des doses variant de 0.70 g. à 1.20 g. par jour qui s'avèrent capables de faire diminuer les œdèmes et de rendre au sang son équilibre normal.

On continue la médication à cette dose jusqu'à la disparition des signes cliniques et humoraux. Puis, on diminue la quantité des extraits de thyroïde de façon progressive jusqu'à cessation complète.

Il faut cependant maintenir le régime alimentaire hypercarné pendant très longtemps et ne revenir à l'alimentation normale qu'un an après la guérison de la néphrose.

Constatations anatomo-pathologiques :

Il semble avéré que les malades qui meurent de néphrose lipoïdique sont emportés par l'insuffisance rénale.

Les principales observations faites à l'autopsie démontrent une infiltration graisseuse du rein sans lésion de néphrite.

En cas de guérison, les reins redeviennent absolument normaux.

II. NÉPHROSE LIPOÏDIQUE AVEC NÉPHRITE PRÉCOCEMENT ASSOCIÉE

Il peut arriver qu'une néphrite s'associe à la néphrose lipoïdique. Dans ce cas on observe des petites hématuries, de l'hyperazotémie et une déficience nette de la fonction rénale. Il semble bien que l'infiltration graisseuse des reins amorce les troubles fonctionnels.

Cette néphrite peut guérir en même temps que la néphrose grâce au régime hyperazoté prudemment institué et aux extraits thyroïdiens. Inutile d'ajouter que l'azotémie doit être fréquemment contrôlée.

Henri MARCOUX.

REVUE DES LIVRES

1. — LIVRES REÇUS

- AUBRY, M. **Oto-neurologie.** *Masson* (1944).
- AUBRY, M., FREIDEL, C. **Chirurgie de la face et de la région maxillo-faciale.** *Masson* (1942).
- BEST, C. H., TAYLOR, N. B. **The living body.** HENRY HOLT CO., New-York (1944).
- BOULIN, R., COSTE, Fl. **Précis de pathologie médicale.** Tome VI. JUSTIN-BESANÇON, L. **Maladies de la nutrition des articulations et des os : avitaminoses et carences.** *Masson* (1946).
- CATHALA, J., MOLLARET, P. **Manuel de pathologie médicale** (3 tomes). *Masson* (1946).
- MOUQUIN, M., RAVINA, A., CIBERT, J. **Pavillon V.** *Masson* (1945).
- COURRIER, Robert. **Endocrinologie de la gestation.** *Masson* (1945).
- CREYSSSEL, J., SUIRE, P. **Choc traumatique.** *Masson* (1944).
- JEUNE et DÉCHAVANNE. **Les diarrhées chroniques de l'enfant.** *Masson* (1945).
- KLEIN et THIÉBAUT. **Neuro-chirurgie d'urgence.** *Masson* (1945).
- LESUR, Jacques. **Manuel de gymnastique corrective et de gymnastique orthopédique.** *Masson* (1945).
- LEVEUF, Jacques, et BERTRAND, Pierre. **Luxations et subluxations congénitales de la hanche.** *G. Doin* (1946).
- PETIT-DUTAILLIS, D. et De SEZE, S. **Sciaticques et lombalgies par hernie postérieure des disques intervertébraux.** *Masson* (1945).
- PIRET, Roger. **Études sur les tests collectifs d'intelligence.** *Masson* (1944).
- MOLLARET, P., et BERTRAND, Yvan. **L'hypertonie de décérébration chez l'homme.** *Masson* (1945).
- MONDOR, H. **Diagnostics urgents (abdomen).** *Masson* (1946).

- PORTMANN, G., DESPONS, J., et BERGER, Max. **Les mastoïdites.** Masson (1945).
- SEZARY, A., LENÈGRE, J. **Précis de pathologie médicale** (tome VIII). **Maladies endocriniennes.** Masson (1946).
- TRABAUD, J., et TRABAUD, J.-B. **Le guide clinique du médecin praticien.** Masson (1943). (14 volumes) :
- tome I, *Les fièvres.*
 - tome II, *Les douleurs.*
 - tome III, *Les éruptions.*
 - tome IV, *Les troubles moteurs.*
 - tome V, *Les troubles cérébraux.*
 - tome VI, *L'hystérie et les troubles psychopathiques.*
 - tome VII, *Les troubles cérébelleux, isthmiques et médullaires.*
 - tome VIII, *Les troubles abdominaux.*
 - tome IX, *Les troubles génito-urinaires.*
 - tome X, *Les troubles respiratoires.*
 - tome XI, *Les troubles cardio-vasculaires hématiques et spléno-adéniques.*
 - tome XII, *Les troubles auto- et hétérotoxiques.*
 - tome XIII, *Les syndromes gynécologiques, familiaux et héréditaires.*
 - tome XIV, *Les syndromes infantiles.*

2. — ANALYSES BIBLIOGRAPHIQUES

Sol Roy ROSENTHAL. **The general tissue and humoral response to an avirulent tubercle bacillus.** In : *Illinois Medical and Dental Monographs*, vol. 11, n° 2, 1938.

L'auteur démontre, dans cette monographie de 184 pages, qu'il existe une réponse tissulaire et sanguine à l'atteinte bacillaire.

Il étudie minutieusement les mutations morphologiques du BCG au cours des premières heures de sa reproduction. Il n'a jamais remarqué la dissociation de cet organisme vers une souche virulente. L'addition de substances grasses provoque des changements morphologiques transitoires, sans augmenter la virulence du bacille ; les inoculations le prouvent.

Rosenthal énumère les résultats des injections intra-cardiaques, intra-péritonéales, intra-dermiques et de l'administration orale du BCG au lapin et au cobaye. Il conclut que l'injection intra-cardiaque est suivie d'une réaction évidente de tout le système réticulo-endothélial et d'une réponse sanguine proportionnelle au nombre des bacilles ; c'est ce même nombre qui conditionne le caractère exsudatif ou prolifératif des nodules. Ses études sur la modalité intra-dermique d'inoculation portent sur 300 cobayes.

Il complète le tout par l'étude des réponses tissulaires aux injections de tuberculine purifiée, de tuberculine de Koch (*Old Tuberculin*) et des fractions bacillaires solubles et insolubles dans l'acétone d'un bacille tuberculeux avirulent.

Philippe RICHARD.

Ce que la France a apporté à la médecine depuis le XX^e siècle.

Un volume in-8° de 280 pages, édité chez *Ernest Flammarion*, Paris, 1946.

Ce livre comprend dix conférences faites durant l'occupation allemande, à l'Hôpital Bichat, dans le but de rappeler la contribution médicale de la France au XX^e siècle.

Lemierre résume l'apport de la science française dans le domaine de la compréhension et du traitement des maladies infectieuses ; Boivin envisage sa contribution dans la vaccination et la sérothérapie ; Tréfoüel dévoile son rôle en chimiothérapie ; Bezançon énumère ses fécondes observations cliniques et ses réalisations dans le domaine de la tuberculose ; Sézary développe son rôle dans la syphiligraphie moderne ; Huguenin rappelle son abondante moisson en cancérologie ; Laubry synthétise son œuvre en cardiologie ; Pasteur Valléry-Radot signale les développements fertiles nés des conceptions de Widal sans oublier l'aspect chirurgical des maladies de l'appareil urinaire ; Chiray situe le rôle des hépatologues français dans les progrès de la pathologie hépatobiliaire ; Alajouanine fait un tableau magistral des recherches anatomiques, des observations cliniques et des applications corrélatives dans la pathologie nerveuse.

Le tout est préfacé par le docteur Georges Duhamel, de l'Académie française.

Philippe RICHARD.

CHRONIQUE, VARIÉTÉS ET NOUVELLES

Le Dr J.-L. Petitclerc

En octobre dernier, le Dr J.-L. Petitclerc, professeur titulaire de clinique chirurgicale, est allé représenter l'Université à Paris, où l'on célébrait le centenaire de l'Académie de Chirurgie en même temps que les chirurgiens français tenaient leur 49^e congrès. Il fut, à cette occasion, nommé membre de l'Académie de Chirurgie, honneur qui consacre sa propre carrière de chirurgien et qui témoigne de l'intérêt que la France porte au Canada français.

Le Dr Fernando Hudon

La Société d'anesthésie de l'Ontario a invité notre professeur titulaire d'anesthésie, M. le Dr Fernando Hudon, à présenter une conférence sur le *Pentothal associé aux autres anesthésiques et le curare*. La séance a eu lieu à l'Académie de médecine de Toronto.

Le Dr Louis Berger

A la réunion annuelle du Collège royal des Médecins et des Chirurgiens du Canada, à Ottawa, notre professeur d'anatomie pathologique a présenté un travail d'hématologie portant sur trois cas de leucémie monocyttaire et trois cas de chlorome.

L'Hôpital des vétérans

M. le Dr Jules Gosselin, consultant en radiologie pour l'est du Canada au ministère des affaires des anciens combattants, vient de nous transmettre la liste des publications qui composeront les bibliothèques médicales à l'usage des médecins et des étudiants qui assumeront le service dans les hôpitaux des vétérans.

Nous y relevons, parmi quelque trois cents volumes, 100 publications de médecine interne, dont 60 traités ou monographies et 40 périodiques, que nous détaillons ainsi : 30 de neuropsychiatrie, 8 d'endocrinologie, physiologie et biochimie, 5 de médecine tropicale, 4 de dermatologie et syphiligraphie, 2 de cardiologie, 4 de pharmacologie et thérapeutique, 31 de médecine générale et 16 de recherches, de statistiques et d'administration des hôpitaux.

La chirurgie compte en tout 61 volumes dont 19 de chirurgie générale, 7 de neurochirurgie, 6 d'orthopédie, 3 de petite chirurgie, 3 des voies urinaires, 17 d'anesthésie et 6 d'anatomie chirurgicale.

Il reste 135 volumes traitant de différentes spécialités que voici : 26 en radiologie, 14 en pathologie thoracique, 10 en bactériologie et anatomie pathologique, 28 en sciences des laboratoires, 6 en physiothérapie, 9 en oto-rhino-laryngologie et ophtalmologie, 22 en dentisterie, 20 en nursing et 2 en obstétrique et gynécologie.

C'est là une bibliothèque assez substantielle pour permettre aux médecins d'exécuter un bon travail scientifique, pour les débuts du moins ; avec le temps, il sera possible et souhaitable de l'augmenter et de compléter le cycle universel de la médecine, non pas dans son expression purement technique (elle en couvre convenablement les diverses spécialités), mais dans l'expression de la pensée médicale qui diffère suivant les peuples et les milieux.

Pierre JOBIN.

Le Dr Maurice Giroux

Le Conseil universitaire vient de nommer le Dr Maurice Giroux professeur titulaire d'embryologie à la Faculté de médecine. L'on sait que, depuis 1931, le Dr Giroux s'est toujours occupé d'histologie et d'embryologie en même temps qu'il était attaché aux laboratoires d'histopathologie et de bactériologie, soit à l'Hôtel-Dieu sous la direction de feu le Dr Arthur Vallée, de 1931 à 1933 et de 1935 à 1939, soit à l'Hôpital Laval comme chef des laboratoires depuis 1939.

Bachelier ès arts en 1927, il fit ses études médicales à Laval durant lesquelles il mérita le prix Simard (chirurgie) et il y obtint son doctorat en médecine en 1931. Après deux années de stage comme assistant du Dr Arthur Vallée au département de Bactériologie et d'Histopathologie à l'Hôtel-Dieu, il partit à Paris se spécialiser dans les matières

suivantes : Histologie avec C. Champy, Embryologie avec P. Giroud, Parasitologie avec Brumpt, Mycologie avec Langeron et Biologie avec Caullery.

De retour au pays en 1935, le Dr A.-P. Potvin se l'attacha comme assistant à son département de Biologie, Embryologie et Histologie où il participe intégralement à l'enseignement depuis ce temps. L'Université Laval le nomma professeur agrégé en 1938 et, l'année suivante, l'Hôpital Laval lui confia la direction de ses laboratoires.

En plus de son enseignement à la Faculté et de nombreuses communications cliniques, le docteur Giroux a publié des travaux de recherche expérimentale sur l'amiantose, puis sur l'action des sulfamidés dans la tuberculose du cobaye ; du reste ces dernières expériences lui ont valu l'honneur d'être lauréat du prix Casgrain-Charbonneau en 1945.

Le Dr Giroux est directeur de la Société de Zoologie de Québec et membre des Sociétés suivantes : Société médicale des Hôpitaux universitaires de Québec, Société de Phtisiologie (Q.), Société de Biologie (Q.), Association des Médecins de Langue française du Canada, *Canadian Physiological Society*, *Canadian Medical Association* et Association des Microbiologistes de Langue française.

En le nommant professeur titulaire d'Embryologie à la Faculté de médecine, le Conseil universitaire consacre une carrière et une œuvre prometteuses.

Pierre JOBIN.
